

Année 1973

1974

THÈSE

NO

6

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Bertrand POUILLOT

né le 20 mars 1944 à Paris-14^e

Présentée et soutenue publiquement le

1974

LES ÉTATS DE CHOC EN RÉANIMATION POST-OPÉRATOIRE
APRÈS REMPLACEMENT VALVULAIRE

Président : M. Ch. DUBOST, Professeur

Année 1973

THÈSE

NO

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Bertrand POUILLLOT

né le 20 mars 1944 à Paris-14^e

Présentée et soutenue publiquement le

LES ÉTATS DE CHOC EN RÉANIMATION POST-OPÉRATOIRE

APRÈS REMPLACEMENT VALVULAIRE

Président : M. Ch. DUBOST, Professeur

THÈSE

ANNO 1873

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée par
M. le Docteur

Bernard BOULLOT
Né le 20 mai 1842 à Paris



LES ÉTATS DE CHOC EN RÉANIMATION POST-OPÉRATOIRE

APRÈS REMPLACEMENT VALVULAIRE

Président : M. CH. OUBOST, Professeur

A ma Mère,

A mon Père,

Pour leur aide, leur affection et leur ténacité
qui m'ont permis de poursuivre mes études.

A ma Femme,

Qui m'a constamment encouragé en conciliant
l'amour et le dévouement.

A ma Fille,

A mon Fils,

Avec tout mon amour

A mes Beaux-Parents,

A ma Famille,

A tous mes Amis

En témoignage de mon affection

A mon Président de thèse,

Monsieur le Professeur Charles Dubost,

Professeur de Clinique de chirurgie cardio-vasculaire

à la Faculté de Médecine de Paris,

qui m'a accueilli dans son service,

qui m'a fait connaître et admirer la chirurgie cardiaque,

qui m'a confié les dossiers de ses patients,

qui m'a fait l'honneur de présider cette thèse.

En hommage très respectueux.

A Monsieur le Docteur F. Diamant-Berger,

Chef de Clinique, Assistant à la Faculté de Médecine de Paris,

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,

qui m'a appris la réanimation chirurgicale,

qui m'a aidé dans la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Docteur Cl. Hass

Chef de Clinique assistant,

qui m'a grandement aidé par ses conseils,

Qu'ils soient sincèrement remerciés et trouvent le témoignage

de ma profonde gratitude.

Aux Chirugiens,

Aux Médecins,

Aux Infirmiers et infirmières,

A tout le personnel du service de chirurgie cardio-vasculaire
de l'hôpital Broussais

Pour leur aide précieuse à l'élaboration de cette thèse,
je les remercie bien sincèrement.

A mes Maîtres de stage et d'externat :

M. le Professeur A. Domart.

M. le Docteur Y. J. Longuet,

M. le Docteur P. Guénin,

M. le Professeur J. Loygue,

M. le Professeur J. Loeper,

M. le Docteur J.M. Auclair,

M. le Professeur B. Kreis,

M. le Docteur P. Grenet.

A mes Maîtres d'internat :

M. le Docteur P. Galmiche,

M. le Professeur L. Justin-Besançon,

M. le Professeur E. Housset,

M. le Professeur Agr. D. Guilmet.

Avec mon profond respect.

PLAN

– INTRODUCTION	1
– DEFINITIONS ET PHYSIOPATHOLOGIE	3
– MATERIEL D'ETUDES	
– généralités	11
– paramètres d'étude	13
– ETUDE DES DIFFERENTS PARAMETRES	19
– INCIDENCE GENERALE ET ETIOLOGIE	43
– TRAITEMENT	83
– CONCLUSION	105

INTRODUCTION

La survenue d'états de choc dans les suites opératoires immédiates chez les malades opérés pour vices valvulaires, reste une complication assez peu fréquente mais redoutable, puisque le pronostic vital est engagé dans plus de la moitié des cas.

La multiplicité des tableaux cliniques évoqués, la connaissance physiopathologique encore imprécise, la définition même des états de choc, sont autant de problèmes qui rendent difficile de prévoir leur déclenchement, de reconnaître leur étiologie, et de proposer un traitement.

Si l'étiopathogénie reste souvent confuse, les progrès de la physique, de la biochimie, de l'anatomopathologie permettent d'espérer dans un proche avenir une meilleure compréhension et un traitement adapté, grâce aux différentes méthodes d'assistance circulatoire prolongée.

Le but de cette étude est d'analyser les tableaux de choc survenant chez des cardiaques porteurs d'une ou plusieurs prothèses valvulaires, tout au long de leur séjour en réanimation post-opératoire. De cette analyse sont dégagées des notions générales permettant de prévoir la survenue de tels états de choc, leurs principales étiologies et leurs traitements. L'emploi des techniques d'assistance circulatoire sera évoqué, et la thérapeutique restera à base de médicaments vaso et cardio-actives déjà connues.

Le mécanisme précis des états de choc n'est pas encore établi, mais son approche est facilitée par une séparation un peu artificielle que l'on peut faire entre les causes "centrales", dont la première reste la défaillance myocardique responsable de l'insuffisance circulatoire, et le retentissement périphérique de cette insuffisance, avec possibilité de l'auto-pérénisation de l'état de choc.

La constitution de l'ischémie périphérique est dangereuse : nous essayons de l'éviter, en limitant au maximum les procédés qui pourraient l'aggraver (vasopresseurs notamment). Néanmoins, lorsque l'hypotension artérielle par défaillance cardiaque met en danger la survie immédiate, le recours aux drogues "contre-indiquées", se trouve nécessaire, et n'est pas toujours sans résultat brillant.

DÉFINITIONS ET PHYSIOPATHOLOGIE

1. — Définitions

Depuis longtemps la définition des états de choc reste encore imprécise et complexe ; elle prête à de nombreuses interprétations, tant sur le plan nosologique que physiopathologique.

Tout d'abord, la frontière entre le collapsus et le choc est à la fois rigoureuse et floue : le premier étant classiquement réversible à l'inverse du second qui ne l'est pas toujours. Les deux termes restent en fait proches et sont souvent confondus, puisque le collapsus fait presque toujours partie intégrante du tableau de choc décompensé et tout collapsus non traité engendre un état de choc. (1)

Notre propos, dans le cadre de cette étude, ne sera pas de prendre position en faveur de telle ou telle définition du collapsus ou des états de choc, mais de rassembler des critères communs chez les différents malades ; ceux-ci ne représentent d'ailleurs qu'un aspect particulier de la question, puisqu'ils sont tous porteurs de valvulopathies ayant nécessité un remplacement prothétique. Pour autant, la plupart des étiologies classiques des états de choc (hémorragie, hypovolémie, origine cardiogénique et décharge bactérienne ou toxique) se retrouvent présentes et parfois même intriquées, ce qui engendrent de graves problèmes physiologiques et thérapeutiques.

Les différents articles traitant des états de choc proposent de nombreuses définitions :

- le choc est une défaillance circulatoire aiguë, avec réduction de la perfusion capillaire, aboutissant à une anoxie elle-même responsable d'altérations fonctionnelles puis anatomiques des tissus ;

- l'élément physiopathologique dominant de l'état de choc est une insuffisance de perfusion et d'oxygénation cellulaire. Cette anoxie est la conséquence directe d'une faillite de la régulation de la circulation et de la micro-circulation. Elle est associée à de graves perturbations circulatoires et métaboliques, et aboutit à des lésions cellulaires irréversibles.

Quelle que soit la définition proposée sur le plan physiopathologique ou étio-

logique, l'expression clinique reste en fait un des meilleurs critères d'appréciation de l'importance du choc.

Le tableau le plus évocateur associe à des degrés variables plusieurs signes : la tension artérielle est basse et surtout pincée, le pouls est rapide et filant ; la peau est pâle et couverte de sueurs froides ; les extrémités sont cyanosées et les veines superficielles plates. Les urines sont rares et concentrées ; le malade est prostré et anxieux (2).

A quelques remarques près, c'est souvent ce tableau que nous rencontrons chez les valvulaires opérés. Cependant, à côté de cette définition typique du choc "froid" existent de multiples variétés symptomatiques, tel le choc "chaud ou vasoplégique" sans refroidissement cutané et avec un pouls satisfaisant en dépit de l'hypotension artérielle, ou le choc "congestif" avec hyperpression veineuse et pulmonaire.

Il faut encore signaler que ces descriptions s'adressent à des sujets choqués à cœur "sain" ou du moins dont les valves ne sont pas particulièrement altérées. Or, notre étude s'intéresse précisément aux valvulaires chez qui les notions de pouls petit et filant, veines plates et pression veineuse prennent une toute autre signification. Ainsi un valvulaire opéré peut être en état de choc confirmé, malgré une bradycardie ou un rythme normal, pour la simple raison qu'il est atteint d'un bloc auriculo-ventriculaire... Les chiffres de pression veineuse sont également sujets à caution puisqu'ils dépendent en grande partie de l'état du cœur droit ; or celui-ci, pour des raisons bien différentes de celles du choc (valvulopathie tricuspидienne par exemple) amène des perturbations propres d'origine purement mécanique.

Il existe enfin, à l'origine du choc des étiologies diverses, désignées chacune par un *primum movens*. On parle classiquement de choc cardiogénique par faillite primitive de la pompe cardiaque, de choc hémorragique et hypovolémique par réduction sanguine ou liquidienne dans le secteur vasculaire, de choc anaphylactique, septique ou toxinique dont les mécanismes sont d'origine antigénique ou bactérien, de choc neuroplégique par perturbations des centres encéphaliques et bulbaires.

Malgré le cadre de la présente étude qui pourrait paraître restreindre l'éventail au seul choc cardiogénique, il apparaît qu'un certain nombre d'état de choc ont des origines multiples.

Pour reconnaître l'état de choc, nous nous sommes basés sur la définition clinique pré-citée, en prenant comme critère de base la baisse prolongée et durable de la pression artérielle au-dessous de 80 mm Hg pour la systolique (3). Des réserves doivent toutefois être soulevées. Si la chute de la pression artérielle au-dessous de 80 mm Hg constitue un élément habituellement admis, il faut souligner que le choix de cette limite est arbitraire : d'une part un malade peut avoir une pression systolique inférieure à 80 mm Hg sans être pour autant en état de choc, et d'autre part un choc confirmé peut s'accompagner d'une pression systolique supérieure à cette limite, dans un premier temps du moins. Cette dernière éventualité s'observe en particulier chez les sujets hypertendus.

Il est donc nécessaire de considérer les manifestations périphériques accompagnant l'hypotension artérielle pour ranger tel ou tel opéré dans le cadre de l'état de choc.

L'expression "état de choc" est elle-même sujette à controverses dans le cas des cardiaques opérés. Ne serait-il pas plus juste d'utiliser le terme "d'insuffisance circulatoire aiguë, détresse circulatoire ou syndrome de bas débit" ?

Cara et Poisvert (4) utilise l'expression de **détresse circulatoire** pour caractériser une défaillance hémodynamique durable, non spontanément réversible, aboutissant à des lésions cellulaires caractéristiques du syndrome de choc. Ces lésions, et non le collapsus vasculaire, simple symptôme de la détresse circulatoire, peuvent, si on les laisse évoluer, aboutir plus ou moins rapidement à la mort des cellules lésées puis à celle de l'organisme tout entier. Quelle que soit son étiologie, la souffrance cellulaire se retrouve dans tous les syndromes de choc, mais les termes de choc irréversible nous paraissent incorrects pour caractériser ce qui, la plupart du temps n'est au début qu'une détresse circulatoire parfaitement réversible sous l'effet d'un traitement convenable. Il serait donc souhaitable d'employer, en attendant mieux, le terme de choc aux lésions cellulaires et au vaste syndrome général, et utiliser l'expression de détresse circulatoire pour la partie cardio-vasculaire du syndrome. Malheureusement la limite est imprécise...

Le **syndrome de bas débit** ("low out-put syndrome" des anglo-saxons (5) individualisé dans les suites opératoires de la chirurgie cardiaque, est défini par l'association d'une insuffisance du débit cardiaque vis-à-vis des besoins métaboliques de l'organisme et d'une vaso-constriction périphérique secondaire à cette insuffisance.

Si on croit Brunet et coll. (6) prise dans son sens large, la définition donnée ci-dessus du syndrome de bas débit n'est autre que celle d'un état de choc où deux facteurs, inefficacité de la pompe cardiaque d'une part et hypovolémie d'autre part peuvent entrer en jeu. L'hypovolémie, soit par pertes extériorisées non compensées, soit par phénomènes de séquestration, entraîne un choc bien caractérisé. Bien qu'hypovolémie et facteur cardiaque s'associent souvent en pratique, on peut concevoir comme logique de réserver le titre de syndrome de bas débit aux chocs par inefficacité primitive de la pompe cardiaque. En quoi alors, le syndrome de bas débit s'intègre dans le cadre plus général des chocs cardiogéniques.

On voit donc que les problèmes de nosologie sont multiples. Si nous préférons employer le terme d'état de choc, c'est parce qu'il englobe à la fois les répercussions cellulaires d'une détresse circulatoire un peu prolongée, l'hypovolémie et l'inefficacité primitive de la pompe cardiaque répondant au syndrome du bas débit.

La majorité des chocs rencontrés chez les valvulaires opérés est due à une défaillance primitive de la pompe cardiaque, bien que des manifestations d'hypovolémie vraie, toxiques et neurolégiques soient présentes.

2. — Physiopathologie

Le trouble fondamental à l'origine du choc est une chute brutale et importante du débit cardiaque par réduction aiguë du volume de l'éjection systolique du ventricule gauche (7). Rappelons que le volume de l'éjection systolique est la quantité de sang envoyée dans la circulation lors de la systole, par chaque ventricule. Il est en moyenne de 75 ml, pour un rythme cardiaque de 72 pulsations par minute. Ce volume est fonction de deux facteurs : la quantité de sang contenu dans la cavité ventriculaire lors de la diastole, et de la force d'éjection systolique du myocarde ventriculaire. La réduction aiguë du volume d'éjection systolique peut être due, soit à un défaut de remplissage diastolique de la cavité ventriculaire, soit à une diminution de la force d'éjection systolique. Cette réduction se traduit par une chute du débit et de l'index cardiaque. (8)-(9).

Le débit cardiaque est le volume de sang envoyé dans la circulation par chaque ventricule durant une unité de temps, c'est-à-dire pendant une minute. C'est le produit du volume systolique moyen par la fréquence cardiaque. Il est normalement de l'ordre de 5,4 l/mn. L'index cardiaque est le rapport du débit cardiaque par la surface corporelle. Beaucoup plus fiable, il s'exprime en ml par minute et par mètre carré ; il est normalement de l'ordre de 3,2 l/mn/m². La chute brutale et importante du débit ou de l'index cardiaque caractérise en partie l'insuffisance circulatoire aiguë ; on doit toutefois prendre en considération, moins la valeur absolue, que la diminution relative en fonction des besoins des tissus.

En effet, la chute du débit cardiaque est loin de résumer la physiopathologie du choc, et il faut admettre qu'à côté de ce facteur central, interviennent grandement des mécanismes périphériques.

Les difficultés rencontrées sur le plan hémodynamique général se retrouvent sur le plan des circulations régionales, micro-circulatoires et métaboliques.

Le choc, en tant qu'entité, est une défaillance circulatoire progressive avec diminution du retour veineux au cœur, baisse du débit cardiaque et augmentation de la pression veineuse. La différence artério-veineuse de la saturation en oxygène s'accroît avec l'évolution du syndrome. La pression aortique, longtemps maintenue s'effondre progressivement et la masse sanguine circulante diminue.

Le primum movens de cette cascade de troubles, semble pouvoir être rapporté à la faillite du mécanisme neuro-endocrinien de réponse de l'organisme à l'agression. L'hypersécrétion hypophyso-hypothalamo-surrénalienne, et l'accroissement du tonus des fibres sympathiques périvasculaires (dont témoigne l'augmentation de la cortisolumie et des catécholamines en début de choc) entraînent de graves perturbations de l'homéostasie comme en témoignent : les variations de la glycémie, l'acidose, l'hypercoagulabilité, l'hyperammoniémie et l'hyperkaliémie.

La notion de stade d'irréversibilité du choc a soulevé différentes hypothèses. La plupart d'entre elles soulignent le rôle de la microcirculation. Le concept de Lillehei

se fonde sur les perturbations vaso-motrices périphériques, alors que Hataway et Mackay mettent en avant les perturbations de la coagulation et de l'hémostase.

Les théories actuelles permettent d'expliquer les deux phases classiques.

Au cours de la première phase, réversible dite compensée

L'agression, quelle qu'en soit l'origine, entraîne la stimulation du système sympathique, qui libère en quantité massive les catécholamines, aboutissant à une vasoconstriction des sphincters pré et post-capillaires, généralisée à l'ensemble des tissus (peau, foie, intestin et rein) à l'exception des organes vitaux : cœur et cerveau.

Le courant sanguin ne traverse plus l'anse capillaire vraie au profit des anastomoses artério-veineuses directes et shunte un certain nombre de territoire. Ces phénomènes entraînent une anoxie tissulaire locale et une acidose par hyperlactacidémie.

C'est au cours de cette première phase qu'on note :

- une augmentation des résistances périphériques ;
- le maintien de la pression artérielle systolique ;
- une augmentation de la volémie par attraction des liquides interstitiels ;
- une ischémie des territoires surtout splanchnique avec blocage des métabolismes de détoxification et d'élimination (foie et rein).

La deuxième phase dite irréversible ou décompensée

L'acidose lactique entraîne une absence de réponse de la quasi totalité des sphincters pré-capillaires à l'adrénaline qui demeure pourtant à un taux élevé, et s'ouvrent ; les sphincters post-capillaires moins sensibles à l'acidose restent fermés. Il en résulte une stase capillaire et une véritable séquestration sanguine surtout nette au niveau des territoires splanchnique, hépatique et pulmonaire ; c'est l'anoxie de stase.

Par ailleurs, une augmentation de la pression hydrostatique capillaire et une hyperperméabilité apparaissent limitées au début à une fuite plasmatique vers les espaces interstitiels. Secondairement, l'endothélium lésé par l'anoxie de plus en plus importante, est en partie responsable d'une extravasation de sang vers le secteur interstitiel aboutissant à de réelles hémorragies viscérales.

Les conséquences hémodynamiques sont donc représentées par ;

- une perte volémique du territoire vasculaire ;
- des modifications des membranes vasculaires et cellulaires ;
- une aggravation de l'efficacité circulatoire de perfusion avec effondrement

de la pression artérielle, baisse du débit cardiaque et modifications de la viscosité sanguine, avec apparition d'une auto-agglomération des hématies et fragmentation du courant sanguin. Ce phénomène de sludge aggrave encore l'anoxie cellulaire avec troubles importants de la diffusion de l'oxygène, au niveau pulmonaire et périphérique. Le sludge associé à l'altération fonctionnelle du système réticulo-endothélial, a pour conséquence des modifications profondes des cellules, en particulier sur l'équipement enzymatique des cellules hépatiques. (10) (11)

Des travaux récents ont insisté sur le rôle joué par le système des kinines activées par des protéases dans la pathogénie du choc, en tenant compte de leurs propriétés sur la motricité des petits vaisseaux.

Nous ne rentrerons pas dans les hypothèses nombreuses qui font intervenir, dans la pathogénie à l'échelon cellulaire du choc, plusieurs facteurs (V.E.M., V.D.M., M.D.F., etc.) dont la réalité n'est pas encore prouvée.

Le retentissement régional

Les troubles circulatoires engendrés par le choc sont inégaux selon les territoires. Ils s'étendent en tache d'huile, mais chaque territoire évolue pour son propre compte, de telle sorte que les territoires les plus gravement atteints sont les premiers touchés, c'est-à-dire l'intestin et le foie.

— Au niveau du myocarde ; la diminution du débit cardiaque est due non seulement aux perturbations hémodynamiques, mais aussi à une atteinte myocardique propre. Cela est vrai chez les sujets à "cœur sain" et l'est a fortiori chez les valvulaires qui ont des raisons supplémentaires de souffrance myocardique. L'étiologie de cette atteinte musculaire a fait l'objet de nombreux travaux. Downing et coll. ont démontré que l'anoxie et l'acidose sont susceptibles à elles seules de déprimer la fonction myocardique. Claviano a montré qu'un certain taux de catécholamines circulantes est nécessaire au fonctionnement cardiaque, et on sait que le choc entraîne rapidement leur épuisement.

— Au niveau du rein. La circulation rénale est une des premières à être touchée lors d'un état de choc. Il est facile de comprendre qu'une chute sévère de la pression artérielle bloque le fonctionnement rénal ; en effet la pression de filtration glomérulaire est fonction directe de la pression glomérulaire, représentant les 2/3 de la pression dans l'artère rénale. On conçoit que toute filtration s'arrête au-dessous d'une pression artérielle moyenne critique de l'ordre de 50-55 mm Hg. Cela explique parfaitement les cas où l'insuffisance rénale suit le collapsus et où la diurèse reprend lorsqu'on rétablit une pression artérielle suffisante ; mais il y a de nombreux cas qui échappent à ces explications. Il y a d'abord des cas où l'insuffisance rénale se développe alors que la chute de pression a été brève et faible. Il se constitue un certain nombre de fois une véritable tubulopathie aiguë. Le choc favorise sans doute par le mécanisme d'une baisse du flux la constitution des lésions rénales, mais il n'est pas exclu que celle-ci soit surtout susceptible d'engendrer une néphropathie organique sévère dans les cas où s'associent des facteurs agressifs encore insuffisamment connus.

choc favorise sans doute par le mécanisme d'une baisse du flux la constitution des lésions rénales, mais il n'est pas exclu que celle-ci soit surtout susceptible d'engendrer une néphropathie organique sévère dans les cas où s'associent des facteurs agressifs encore insuffisamment connus.

— Au niveau du poumon. L'ensemble des lésions pulmonaires, à prédominance microcirculatoire, entraîne une hypoxémie rapidement progressive par effet shunt artério-veineux et troubles de la diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolo-capillaire, et du transport par non pénétration au niveau des hématies agglutinées.

— Au niveau du cerveau. La circulation cérébrale, quoique circulation hautement privilégiée, va évidemment se modifier au cours de l'insuffisance circulatoire aiguë. Le lit cérébro-vasculaire étant auto-régulé, la chute de la pression artérielle entraîne une vaso-dilatation avec augmentation de la conduction vasculaire.

MATÉRIEL ET PARAMÈTRES D'ÉTUDE

Malgré la diversité des définitions et de la physiopathologie des états de choc, nous avons considéré comme étant choqués, les opérés valvulaires qui répondent à la définition la plus générale et la plus courante : installation d'une asthénie physique et psychique, avec peau livide, froide et moite, pouls petit et rapide, chute de la pression artérielle systémique et oligurie.

Signalons encore que cette définition, qui répond à un ensemble clinique toujours évocateur n'est nullement exhaustive et qu'aucun des éléments ne peut servir en lui même, surtout s'il est totalement isolé, comme critère diagnostique.

MATÉRIEL D'ÉTUDE

Nous avons étudié: les malades opérés dans le service de chirurgie cardiaque du Pr Ch. Dubost à l'hôpital Broussais, sur une période de 15 mois. Nous n'avons retenu que les malades porteurs d'une valve prothétique, soit par prothèse à bille type Starr ou Cutter, soit par anneau de Carpentier ou annuloplastie. Ces sujets s'opposent aux valvulaires traités par simple commisurotomie ainsi qu'aux cardiopathies congénitales ou coronariennes.

Dans ce cadre entrent 730 malades.

Sur les 730 malades :	60 % ont été opéré d'une seule valve	soit 435
	36 % de 2 valves	soit 267
	4 % de 3 valves	soit 28

Les prothèses posées comprennent :

- valves à bille (Starr ou Cutter) 82 %
- anneaux ou annuloplasties 13 %
- hétérogreffes (associées à une valve à bille ou un anneau) 5 %

Les 435 monovalvulaires se répartissent :

- 52 % pour atteinte mitrale (rétrécissement, insuffisance ou maladie)
- 46 % pour atteinte aortique (rétrécissement, insuffisance ou maladie)
- 2 % pour atteinte tricuspидienne (rétrécissement, insuffisance ou maladie).

Les 267 malades ayant une bivalve se répartissent :

- atteinte mitro-tricuspидienne 53 %
- atteinte mitro-aortique 46 %
- atteinte aorto-tricuspидienne 1 %

Les statistiques générales font état, sur cette période de 77 décès, avec, selon les lésions valvulaires :

- 8 % chez les monovalvulaires, soit 35 décès,
- 13 % chez les bivalvulaires, soit 35 décès,
- 25 % chez les trivalvulaires, soit 7 décès.

Sur les 730 valvulaires opérés, 50 ont été définis comme ayant été en état de choc à un moment donné de leur séjour en réanimation ou en post-opératoire immédiat (jusqu'à une vingtaine de jours).

Notre étude s'intéresse donc à 6,8 % des malades. Sur les 50 cas d'état de choc, 21 sont vivants et 29 sont décédés, soit une mortalité de 58 %. Ce chiffre est à comparer avec celui de la mortalité générale des valvulaires qui atteint 10,5 %.

Si on exprime en pourcentage le taux de décès par choc, celui-ci s'élève à 5,7 %, ce qui représente donc un peu plus de la moitié des causes de décès ; les autres causes étant variées : décès en pré ou per-opératoire, embolie périphérique, accident vasculaire cérébral, insuffisance rénale...

Chez les 50 malades retenus, les lésions valvulaires se répartissent :

- atteinte mitrale isolée 16
- atteinte aortique isolée 8
- atteinte mitrale + aortique 3
- atteinte mitrale + tricuspидienne 17
- atteinte aortique + tricuspидienne 0
- triple atteinte valvulaire 6

Les cures chirurgicales effectuées ont été :

(A = anneau ou annuloplastie ; V = valve à bille ; M = mitrale ; Ao = aortique
T = tricuspideenne) C = commissurotomie).

— AM	3 cas dont 0 décès	
— AM + AT	5	2
— VM	13	8
— VM + AT	9	6
— VM + VAo + AT	3	3
— V Ao	8	6
— VM + V Ao	2	0
— VM + VT	3	3
— C Ao + VM + AT	1	0
	50	29

PARAMÈTRES D'ÉTUDE ET DE SURVEILLANCE

Nous allons considérer les différents paramètres d'étude et de surveillance dont bénéficient les malades en réanimation post-opératoires, en sachant que certains d'entre eux ne sont pas de pratique courante, ou du moins ne l'étaient pas à l'époque.

Les paramètres comprennent :

- la pression artérielle,
- la pression veineuse centrale,
- la ventilation et l'hématose,
- le pouls, les troubles du rythme et l'auscultation cardiaque,
- la diurèse,
- l'état neurologique,
- les radiographies,
- l'état infectieux,
- la surveillance biologique et de la coagulation,
- divers autres moyens.

La pression artérielle

Elle se présente comme un des éléments majeurs de surveillance de la fonction circulatoire. Dans le cadre de la réanimation après circulation extra-corporelle pour correction valvulaire, tous les malades sont porteurs d'un cathéter artériel posé en

salle d'opération. Ce cathéter, introduit dans la lumière de l'artère radiale, soit par ponction trans-cutanée, soit par dénudation, permet une surveillance continue de la pression artérielle.

Le cathéter, en plastique souple, est relié à un manomètre à membrane élastique modifiant les caractéristiques d'un circuit électrique. Le manomètre est branché sur un dispositif d'amplification et de transmission de la sortie de tension du manomètre. Enfin un dispositif d'observation (oscilloscope cathodique) et d'enregistrement graphique permet de surveiller en continue les chiffres de la pression artérielle : morphologie de la courbe, chiffres de systolique et de diastolique, pression artérielle moyenne.

Un contrôle régulier du bon fonctionnement de l'appareillage est nécessaire, car il faut éviter un certain nombre d'artefact : choc ou traction du vaisseau, occlusion du cathéter, occlusion partielle ou complète du cathéter. Une purge avec un sérum hépariné est constamment nécessaire pour obtenir une pression non amortie et des chiffres crédibles. Un contrôle de la pression artérielle à l'aide d'un brassard relié à un simple manomètre à mercure est toujours pratiqué pour vérifier l'exactitude du système.

La pression veineuse centrale

La pression veineuse centrale (PVC) exprimée en centimètres d'eau, doit, comme son nom l'indique, être le plus centrale possible, c'est-à-dire refléter directement la pression régnant dans l'oreillette droite ou du moins la portion adjacente des veines caves.

La PVC qui reflète la pression de remplissage du ventricule droit, est la résultante de l'activité myocardique, du volume du sang circulant et du tonus veineux périphérique. Elle est à l'état normal inférieure à 10 cm d'eau.

Pour mesurer la PVC, on dispose d'un cathéter souple introduit, par ponction ou dénudation, dans une veine périphérique (bras, fémorale, sous clavière ou jugulaire) et poussé le plus loin possible pour être proche de l'oreillette droite, sans pour autant pénétrer dans le ventricule droit. Le cathéter peut être réservé à cet effet ou servir de véhicule à une perfusion sous réserve qu'elle ne contienne aucune drogue dangereuse, car les purges régulières envoient des giclées de produit qui peuvent être néfastes.

La mesure de la PVC se fait, soit instantanément si on dispose d'un système de robinets à 3 voies, soit en débranchant la perfusion ; le principe reste identique. On mesure la hauteur de la colonne de soluté sur le tube bien vertical, ouvert à la pression atmosphérique en haut, en prenant pour plan de référence 0 le niveau de l'oreillette droite. On s'assure de la bonne perméabilité du cathéter et de sa position centrale par les oscillations que présente la colonne d'eau en fonction de la respiration.

Ventilation et hématose

La fonction ventilatoire et l'hématose peuvent être appréciées par de nombreux facteurs. L'aspect du malade, rose ou cyanosé, la présence de sueurs, l'agitation, le rythme respiratoire, l'existence ou non d'un tirage, apportent déjà de précieux renseignements sur la qualité de la ventilation.

L'auscultation régulière des champs pulmonaires, les radiographies biquotidiennes permettent de mieux explorer l'appareil respiratoire à la recherche d'un foyer, d'un épanchement pleural liquidien ou aérien, d'une intubation sélective...

La biologie, avec la mesure répétée des gaz du sang (Pa O₂, Pa CO₂, pH et BE), prélevés dans le sang artériel grâce au cathéter artériel ou par ponction directe de l'artère fémorale, renseigne de façon plus précise sur les différents composants de l'hématose.

La clinique et la biologie indiquent les mesures à prendre : intubation ou extubation, aspirations bronchiques, humidification, nécessité de mettre le malade sous ventilation assistée ou d'en modifier les constantes.

L'  tat cardiaque

Le rythme cardiaque est régulièrement suivi par l'auscultation directe et par la lecture de l'oscilloscope relié au malade par des électrodes externes. La surveillance et l'analyse plus fine des troubles du rythme et de l'activité électrique générale du cœur, est possible par l'enregistrement électrocardiographique, au moins quotidien.

L'auscultation du cœur, permet également d'entendre les souffles cardiaques récents ou séquellaires, de juger de leur variabilité, d'apprécier les bruits de valve, les frottements péricardiques, les galops...

L'examen cardio-vasculaire sera complet en jugeant l'état des veines périphériques turgescents ou plates, l'existence ou non d'une hépatomégalie, d'une ascite ou d'œdèmes des membres inférieurs.

La diurèse

Chaque malade est porteur d'une sonde vésicale à demeure reliée à un sac de récupération gradué.

La diurèse est calculée en ml par heure, avec bilan cumulatif horaire. En cas d'anurie il est indispensable de bien vérifier la place et la perméabilité de la sonde avant de conclure.

L'aspect des urines, hémolytique ou hématurique sera soigneusement noté.

L'état neurologique

Il est apprécié par l'examen clinique le plus complet possible, malgré les difficultés techniques rencontrées (intubation, cathéters, etc.).

On note régulièrement l'évolution des différents signes déficitaires ou de localisation, ainsi que les convulsions.

Des électro-encéphalogrammes pourront être demandés en fonction des problèmes étiologiques et pronostiques.

L'état infectieux

On le juge en partie sur la prise de la température toutes les trois heures.

Des prélèvements bactériologiques répétés (plaie, cathéters, hémocultures...) sont faits de façon systématique ou en fonction de l'état clinique et de la courbe de température.

Les radiographies

Les clichés thoraciques, au moins quotidiens renseignent non seulement sur la silhouette cardiaque et permettent de localiser ou visualiser la bonne place des drains, cathéters, valves ou anneaux.

La surveillance biologique

Biquotidienne, ou en fonction des cas, cette surveillance comprend :

- outre les gaz du sang,
- l'ionogramme sanguin et urinaire,
- l'urée, la glycémie, l'hématocrite,
- les transaminases, la calcémie.

L'hémostase, indépendamment de l'appréciation clinique du saignement par les drains, est jugée sur un bilan plus ou moins complet de la coagulation selon les besoins : numération des plaquettes, temps de coagulation, temps de Howell, temps de thrombine, taux de prothrombine, test de Von Kaula, etc.

La surveillance rigoureuse de la coagulation est indispensable pour maintenir une hypocoagulabilité suffisante mais non dangereuse chez les valvulaires opérés afin d'éviter les risques de thrombose ou d'embolie, surtout chez les sujets en arythmie complète, ou ayant présenté des antécédents thrombo-emboliques ou qui avaient une thrombose auriculaire à l'intervention.

Autres facteurs

Il existe de très nombreux autres moyens d'analyse et de surveillance des opérés, auxquels on peut avoir recours en fonction du contexte et des possibilités techniques.

Ils comprennent :

- la scintigraphie pulmonaire en cas de suspicion d'embolie pulmonaire,
- les artériographies sélectives ou globales d'un territoire vasculaire,
- la montée de cathéters pour la prise de pression dans les différentes cavités cardiaques ou dans l'artère pulmonaire,
- le calcul de la masse sanguine par radio-isotopes,
- la mesure du débit cardiaque, principalement par la méthode des colorants (vert indocyannique) qui permet de connaître en outre, l'index cardiaque, les résistances périphériques.

ÉTUDE DES DIFFÉRENTS PARAMÈTRES AU COURS DES ÉTATS DE CHOC

La multiplicité et la complexité des états de choc tels qu'on peut les rencontrer en post-opératoire chez les valvulaires, imposent tout d'abord d'étudier paramètre par paramètre, les différents éléments qui le constituent.

LA PRESSION ARTERIELLE

Bien qu'il soit difficile de grouper les nombreux tableaux présentés, l'étude de la courbe et des chiffres de la pression artérielle permet néanmoins de dégager 7 groupes principaux.

Ces 7 groupes sont reproduits sur le schéma de la page suivante.

Les groupes 1 et 2 concernent les malades non décédés en période post-opératoire immédiate. En effet, les manifestations de choc avec hypotension artérielle, soit de courte durée survenant surtout le premier jour, soit plus prolongées allant jusqu'à huit jours, parviennent à être contrôlées grâce à la thérapeutique.

GROUPE 1

Il réunit 9 malades qui présentent plus un tableau d'insuffisance circulatoire modérée qu'un tableau de choc vrai, puisque ce dernier se résoud, dans la plupart des cas, à une hypotension artérielle inférieure à 8 mm de Hg ; la diurèse est basse et la PVC haute, mais les manifestations cliniques "périphériques" avec peau pâle et cyanosée, sueurs agitation ou somnolence sont inconstamment présentes ou le sont de façon mineure.

Dans ce groupe, la baisse de la pression artérielle survient toutes les fois le premier jour, en général 2 à 6 heures après la fin de l'intervention et de façon progressive. Le traitement par remplissage vasculaire avec ou sans drogue cardio-active permet de contrôler cette hypotension dans des délais assez brefs.

On note dans 8 cas sur 9 le tableau presque complet avec chute de la pression artérielle et hyperpression veineuse imposant la mise en route de médicaments vaso-actives à doses qui resteront toujours modérées, puisqu'elles ne dépasseront pas 0,06 mg/kg par 24 h pour l'isoprénaline et 20 mg/kg par 24 h pour le métaraminol. Dans tous les cas, la pression artérielle remonte de façon significative sous l'effet

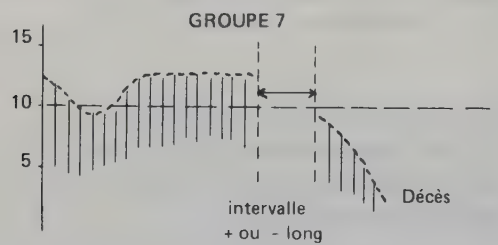
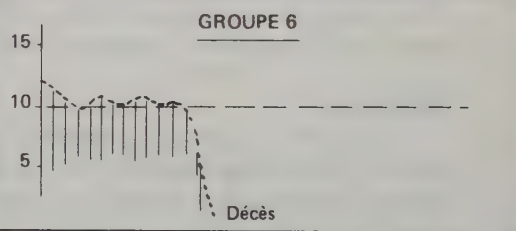
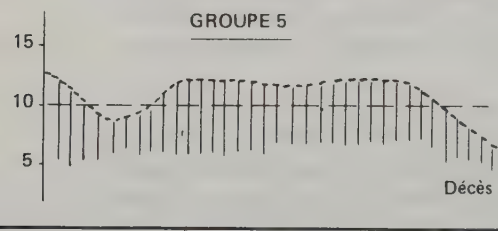
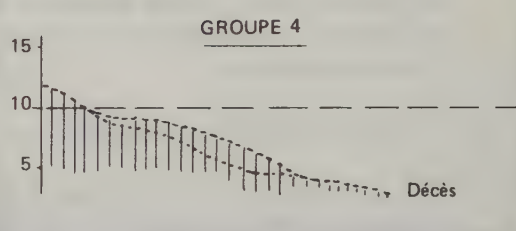
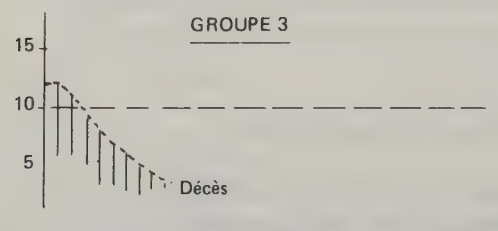
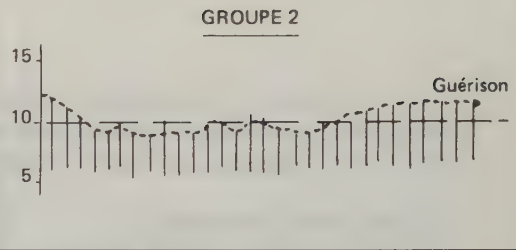
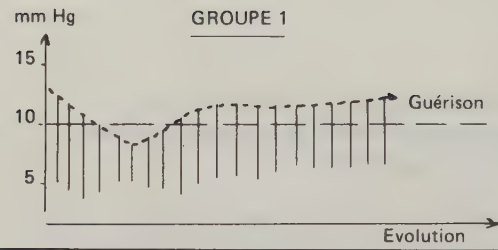


TABLEAU DES 7 GROUPE TENSIONNELS
RENCONTRES AU COURS DES ETATS DE CHOCS

du traitement et s'accompagne d'une baisse parallèle de la pression veineuse centrale.

L'insuffisance hémodynamique de durée assez brève et bien contrôlée par le traitement s'accompagne d'une diurèse presque toujours constante autour de 30 ml/h, bien relancée par les diurétiques type furosémide.

Chez deux malades présentant des troubles du rythme à type d'extra-systole ventriculaire, le traitement par lignocaïne a rapidement rétabli un rythme plus lent et efficace, ce qui a eu pour effet de remonter les chiffres tensionnels presque aussitôt.

Dans ce groupe, il apparaît que les manifestations cliniques se rapprochent de celles d'une poussée d'insuffisance cardiaque classique qui surviendrait chez un valvulaire non opéré abandonnant son traitement digitalo-diurétique. Là, en outre, l'intervention longue et choquante vient aggraver la fatigue myocardique dont le potentiel restant ne peut se manifester en quelques heures, malgré la correction du vice valvulaire.

A signaler, enfin, dans 2 cas, une nécrose myocardique probable (si on se réfère aux critères ECG classiques) dès le premier jour post-opératoire. La survenue de la nécrose n'apporte pas d'individualité au tableau.

GROUPE 2

Il correspond à une pression artérielle inférieure à 80 mm Hg de façon prolongée, et comprend 13 malades. L'étude isolée de la courbe tensionnelle ne montre déjà plus un tableau aussi univoque que dans le type précédent, mais deux aspects essentiels se dégagent. Le premier correspond à une baisse progressive des chiffres de pression artérielle dès le jour post-opératoire et dure 2 à 5 jours, avec des signes de choc périphériques peu intenses. Le plus souvent, l'effet du remplissage, associé à l'isoprénaline ou au métaraminol, permet de maintenir une pression systolique entre 80 et 100 mm de Hg pour la maxima et une PVC autour de 20 cm d'eau.

Le deuxième aspect est réalisé par une pression artérielle variable, avec chutes intermittentes parfois consécutives à des troubles du rythme type tachycardie ou fibrillation ventriculaire, parfois aussi sans étiologie évidente reconnue.

Dans trois cas sur treize, l'hémodynamique assez bien contrôlée par des doses minimales de médicaments cardio et vaso-actives, se dégrade brusquement à la suite d'extra-systoles ventriculaires bi ou tri-gémées (dans 2 cas) ou de fibrillation ventriculaire dans 1 cas. La détresse circulatoire contemporaine des troubles du rythme survenant sur un myocarde déjà lésé par la valvulopathie initiale, entraîne un état de choc assez sévère imposant une réanimation intensive.

Chez les malades n'ayant pas eu de troubles du rythme, l'élévation progressive de la pression veineuse au-delà de 20 cm d'eau en 2 à 4 jours avant de redescendre

JOUR POST - OP		0	1	2		
P	PV TA					
120	20 15					
100	10					
80	0 5					
ISOPRENALINE (mg)		0,4	1,6	0		
METARAMINOL (mg)		0	0	0		
DIURESE (cc)		900	1200	1100		
VENTILATION		Normale-Bird	Normale-Extubé	Normale		
EX. PULMONAIRE		Crépitations aux 2 bases	quelques crépitations	Subnormal		
RADIO PULMONAIRE		Surcharge des 2 bases	Oedème pulmonaire modéré	Nettoyage		
ECG	RYTHME	Sinusal	Sinusal	Sinusal		
	QRS - T	Normale	Ischémie étendue	Idem		
RADIO CŒUR		Normale	Normale	Normale		
pH		7,48	7,44			
Na SANG (mEq)		130	128			
UREE SANG (g/l)			0,55	0,50		
TRANSAMINASES			Normales	Normales		
		TABLEAU D'UN ETAT DE CHOC GROUPE 1				
		M. BEC... 46 ans - Maladie mitrale				

JOUR POST - OP			0	1	2	3	4	5	6	
P	PV	TA								
	120	20	15							
	100	10	5							
	80	0								
ISOPRENALINE (mg)			0,8	2,4	0,4	0,4	0,2	0	0	
METARAMINOL (mg)			0	0	0	0	0	0	0	
DIURESE (cc)			1 000	1 200	1 100	1 100	1 200	1 500	1 300	
VENTILATION			Normale Bird	Normale Bird	Normale Extubée	idem	idem	idem		
EX. PULMONAIRE			Normal	idem	idem	idem	idem	idem		
RADIO PULMONAIRE			Subœdème	idem	Nettoyage	Foyer base	idem	Nettoyage	Subnormale	
	RYTHME	AC/FA ESV+	AC/FA ES+	AC/FA	AC/FA	AC/FA PM relais	idem	idem		
ECG	QRS - T	Normal	Ischémie étendue	idem	idem	idem	idem	idem		
RADIO CŒUR			Idem	au pré-opératoire		idem	idem	idem	idem	
pH			7,46	7,55	7,40					
Na SANG (mEq)			135	126	138					
UREE SANG (g/l)			0,55	0,65	0,90	0,75	0,60			
TRANSAMINASES				↑						
TABLEAU D'UN ETAT DE CHOC GROUPE 2										
			Mme NOG... 57 ans -				Maladie mitrale Maladie aortique			
							Insuffisance tricuspideenne			

à des valeurs normales, paraît traduire une déficience myocardique globale mais d'un degré modéré, comme en témoigne la relative intégrité de la diurèse horaire et du métabolisme général.

Chez 4 malades, dont l'un a présenté une fibrillation ventriculaire, on note une nécrose myocardique presque certaine constatée entre le 1^{er} et le 6^e jour, là encore sans individualité clinique significative.

On peut noter enfin dans ce groupe de 13 malades une nette tendance à l'hyponatémie (qui se distingue bien des autres groupes), et qui ne semble pas être spécialement induite par les diurétiques.

L'étude des groupes 3 à 7, montre qu'il s'agit d'état de choc sévère, brutaux ou progressifs, courts ou prolongés, qui se terminent tous par le décès du malade.

GROUPE 3

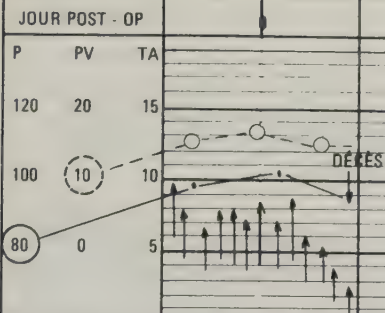
Il concerne les états de choc avec détresse circulatoire aiguë aboutissant à une échéance fatale dans des délais ne dépassant pas 36 heures. Il renferme 10 cas.

Les problèmes cliniques commencent généralement dès la fin de l'intervention ou dans les heures qui suivent, avec constitution rapide d'un état de choc sévère, qui paraît répondre d'emblée à la notion pourtant controversée d'irréversibilité, et ce malgré les moyens thérapeutiques importants mis en œuvre.

Parmi les 10 malades de ce groupe, 7 posent dès la fin de l'intervention chirurgicale, de graves problèmes neurologiques puisqu'ils se trouvent dans un coma stade III ou IV. Les 3 malades restants, malgré l'absence de problème neurologique majeur, possèdent un tableau clinique presque identique, ce qui permet d'exclure en partie l'incidence des troubles neurologiques dans la physiopathologie du choc présent dans ce groupe.

La situation initiale est celle d'une inefficacité hémodynamique rapidement progressive et incontrôlable, avec faillite complète et débordement de tous les mécanismes d'adaptation qui régissent la fonction cardio-circulatoire de l'organisme.

Il est intéressant de constater que, si on retrouve dans les 10 cas une oligo-anurie voire une anurie non corrigée par des doses massives de furosémide (jusqu'à 100 mg par heure), on note que la pression veineuse centrale reste à des chiffres subnormaux. Sur les 10 opérés, un seul possède une PVC supérieure à 20 cm d'eau. Il manque hélas, pour une meilleure analyse de ces problèmes hémodynamiques, des analyses plus précises, comme celles de la pression des cavités droites et de l'artère pulmonaire, voire celles de l'oreillette gauche. Nous n'avons pas non plus pratiqué de débit cardiaque chez ces malades, mais on peut se référer à des cas similaires observés ultérieurement, où les courbes montrent un débit et un index cardiaque effondrés, et dans la plupart des cas, des résistances périphériques totales très augmentées, des pressions dans

JOUR POST - OP									
P	PV	TA							
120	20	15							
100	10	10							
80	0	5							
ISOPRENALINE (mg)			10						
METARAMINOL (mg)			500						
DIURESE (cc)			0						
VENTILATION			Moyenne Bird						
EX. PULMONAIRE			MV $\searrow$ aux bases						
RADIO PULMONAIRE			Oedème pulmonaire ++						
	RYTHME	Variable indépendant de QRS							
ECG	QRS - T	Difficiles à juger							
RADIO CŒUR	Nette $\nearrow$ de volume								
pH	7,47 puis 7,20								
Na SANG (mEq)	130								
UREE SANG (g/l)									
TRANSAMINASES									
			TABLEAU DE CHOC GROUPE 3						
			Mme CAR... 50 ans - Maladie mitrale						

l'oreillette gauche très élevées et des chiffres de pression dans l'artère pulmonaire moins significatifs.

La brutalité du choc, par ou avec insuffisance ventriculaire gauche manifeste (oligo-anurie, œdème pulmonaire clinique et radiologique), semble ne pas laisser le temps au cœur droit d'être débordé au-delà de ses possibilités.

L'analyse des paramètres pré et per-opératoires sera revue dans un chapitre ultérieur, précisons que les valvulopathies causales ne permettent pas de préjuger ce genre d'évolution, puisqu'on retrouve :

- 2 atteintes mitrales,
- 2 atteintes mitro-tricuspidiennes,
- 4 atteintes aortiques,
- 1 atteinte mitro-aortique,
- 1 triple atteinte valvulaire.

Dans le groupe 3, le tableau de choc est au complet puisque chez tous les malades on note des altérations viscérales importantes et brutales comme le confirme chez 4 opérés une augmentation notable des transaminases à des taux allant jusqu'à 2000 unités pour les SGOT et les SGPT, et 2 500 Ui pour les LDH.

Parallèlement à l'oligo-anurie, on relève une élévation assez nette de l'azotémie, dès le premier jour et a fortiori au 2^e jour, ainsi que des concentrations uréiques urinaires assez faibles, de l'ordre de 5 à 10 g/l.

On signale également, malgré une ventilation assistée, une tendance à l'acidose d'origine mixte, ou du moins à la non alcalose comme on le rencontre fréquemment chez les malades souvent un peu hyperventilés.

Il est enfin à noter la fréquence des troubles du rythme, difficilement contrôlables dégradant encore plus une hémodynamique déjà bien compromise. Ces troubles du rythme, le plus souvent à type d'extra-systoles ventriculaires parfois polymorphes ou en salves, posent de graves problèmes thérapeutiques, car l'emploi des anti-arythmiques est délicat du fait de l'hypotension artérielle et de la fragilité du myocarde. Leur caractère rebelle a contraint plusieurs fois à abandonner ou diminuer une drogue cardio-active malgré l'insuffisance circulatoire. La déchéance myocardique complète entraîne, dans 5 cas sur les 10, des troubles du rythme encore plus grave type fibrillation ventriculaire dont la cédation par le choc électrique devient vite impossible.

La sévérité de l'état de choc peut se vérifier par la thérapeutique intensive employée qui devient de moins en moins efficace. Le remplissage vasculaire est limité par les risques de surcharge et d'œdème pulmonaire ; l'efficacité des médications utilisées est diminuée par l'insuffisance de perfusion tissulaire et l'altération du métabolisme cellulaire, et ne parvient plus à rompre le cercle vicieux caractéristique de l'état de choc avancé.

Malgré l'hypocoagulabilité sanguine obtenue par l'administration d'héparine le plus précocement possible (entre la 6^e et 12^e heure post-opératoire dès que le temps de Howell du malade est inférieur à une fois et demie le témoin), malgré les doses massives de drogues type glucagon, isoprotérénol, métaraminol ou noradrénaline, les 10 opérés meurent par arrêt complet de l'activité du muscle cardiaque.

GROUPE 4

Il correspond à une dégradation progressive de la pression artérielle sur plusieurs jours, semblant témoigner d'un mécanisme un peu différent du type précédent. Bien que le tableau de choc soit assez similaire, et comprenne 4 malades en coma stade III ou IV sur les 7 opérés de ce groupe, il existe des particularités.

Chez 5 malades, la pression veineuse centrale est en règle élevée, soit dès le premier jour post-opératoire, soit de façon progressive ; l'oligurie est constante à plus ou moins long terme.

A noter dans 5 cas d'importants problèmes ventilatoires et pulmonaires avec polypnée et cyanose, encombrement bronchique, hypoxie et discrète hypercapnie, avec 4 fois présence d'un épanchement pleural.

Enfin chez 4 opérés, la déchéance myocardique s'est traduite 2 fois par des crises de fibrillation ventriculaire et 2 fois par des épisodes de tachyarythmie avec ou sans extrasystoles ventriculaires, tandis que les 7 malades possédaient tous un rythme de base élevé supérieur à 100 /mn.

Le dosage des transaminases chez 5 opérés a montré 4 fois une augmentation importante puisque les chiffres atteignaient 1.200 u. pour les SGOT et 5.000 mUi pour les LDH. 2 fois un ictère généralisé intense a été noté.

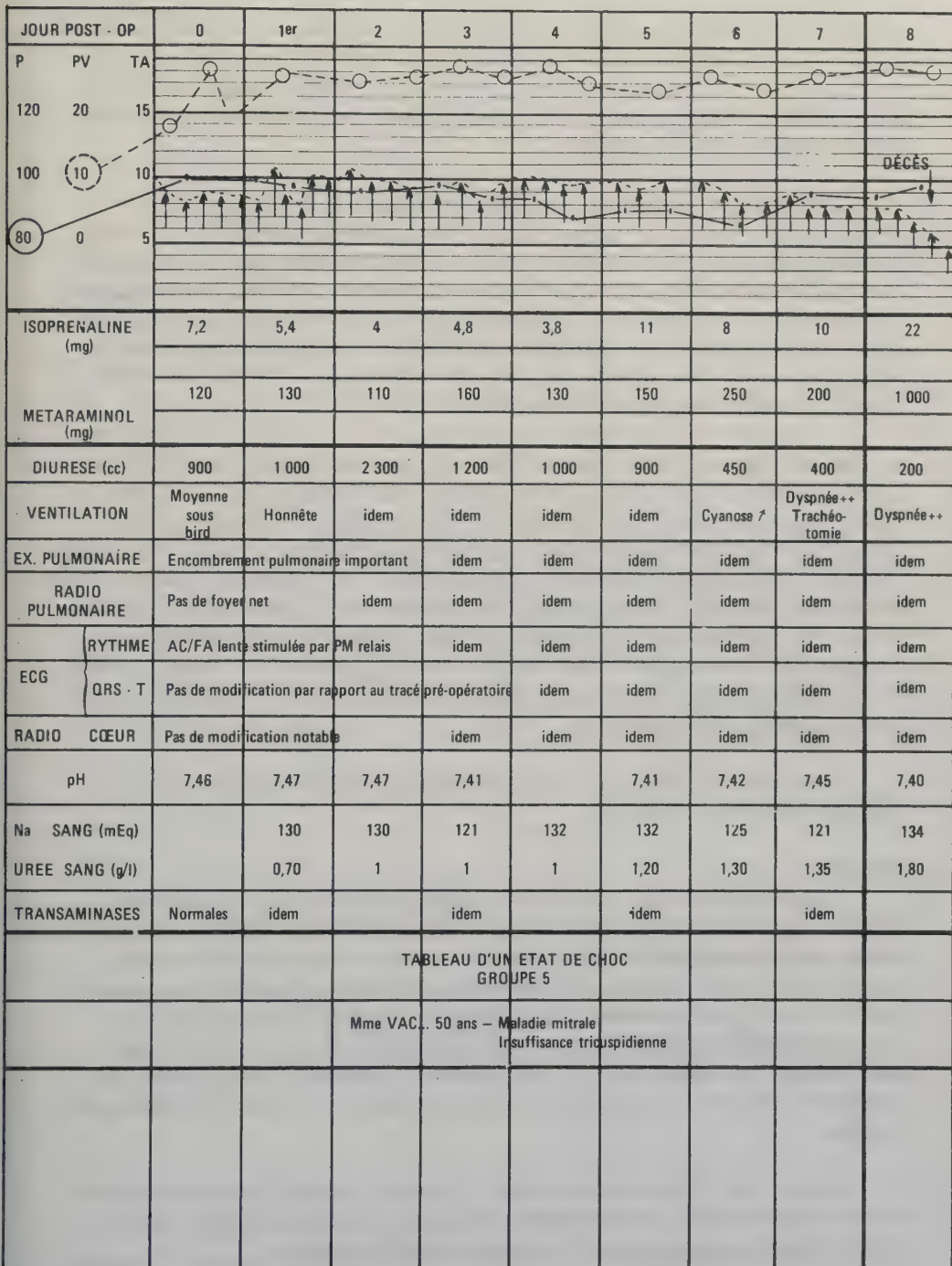
GROUPE 5

Dans ce groupe l'étude isolée de la pression artérielle montre des chiffres bas pendant le premier jour, voire le second, mais ceux-ci remontent à des valeurs acceptables assez aisément sous l'effet de la thérapeutique ; après une période plus ou moins longue (4 à 9 jours) où l'hémodynamique se maintient à un niveau correct, survient assez brutalement ou progressivement une nouvelle rechute de la fonction circulatoire avec faillite myocardique et hypotension artérielle non contrôlable malgré la reprise du traitement.

Chez les 4 opérés de ce groupe, on note les 4 fois une insuffisance circulatoire modérée dès le premier jour post-opératoire, traitée dans 3 cas par l'administration d'isoprénaline à doses restreintes, et dans un cas par remplissage vasculaire (sang et glucosé hypertonique à 30 ‰).

L'hypotension artérielle initiale ne semble pas être aussi bénigne que celle rencontrée dans le type I par exemple, puisqu'avant la rechute, on observe une diurèse

JOUR POST - OP			C	1	2	3
P	PV	TA				
120	20	15				
100	10	5				
80	0	5				
ISOPRENALINE (mg)			21	72	56	64
METARAMINOL (mg)			430	60	0	0
DIURESE (cc)			1 000	500	0	0
VENTILATION			Polypnée Bird	Polypnée Bird	idem	idem
EX. PULMONAIRE			MV faible	MV base droite λ	idem	idem
RADIO PULMONAIRE			identique au pré-op.	Petit épanchement Subaédème	Subaédème diffus	Oaédème
RHYTHME			AC/FA ESV+++	AC/FA ESV++	AC/FA rapide	idem
ECG QRS - T			Pas de modifications notables		Ischémie lésion étendue	idem
RADIO CŒUR			Un peu $\nearrow$	Toujours $\nearrow$	idem	idem
pH			7,13 puis 7,46	7,52	4,48	7,32
Na SANG (mEq)			123	128	129	130
UREE SANG (g/l)				0,65	0,80	1,50
TRANSAMINASES				Très $\nearrow$	Très $\nearrow$	
			TABLEAU D'ETAT DE CHOO GROUPE 4			
			M. LAR... 14 ans - Insuffisance aortique Insuffisance mitrale Insuffisance tricuspédienne			



toujours limite dépassant rarement 40 ml/h, ainsi qu'une PVC constamment supérieure à 18 cm d'eau. L'évolution se fait d'ailleurs vers une aggravation progressive de l'oligurie, tandis que la pression veineuse centrale reste à sa valeur initiale ou tend même à se normaliser. On peut donc penser que la fonction myocardique reste incomplètement rétablie et nullement stabilisée.

Les 4 tableaux ne sont pas pour autant univoques car dans 2 cas, au 3^e jour, surviennent des troubles du rythme à type de tachycardie ventriculaire (une fois) et de fibrillation ventriculaire (une fois), réductibles par choc électrique puis antiarythmisants type lignocaïne ou procainamide. Ces troubles du rythme, qui s'accompagnent d'une insuffisance circulatoire notable, empêchent le rétablissement d'une condition hémodynamique similaire à celle d'avant, et précipitent indiscutablement la constitution d'un état de choc. Chez un des 2 malades on découvre au 2^e jour une nécrose myocardique certaine et seulement possible chez l'autre.

Chez les deux autres opérés de ce groupe (n'ayant pas présenté de troubles du rythme), l'étude de la courbe de pression artérielle montre des variations très capricieuses, avec successions de phases d'hypo et d'hypertension, sans que l'on puisse mettre en évidence d'éléments objectifs particuliers. La déchéance cardiaque se confirme néanmoins par l'altération clinique observée (aspect général, prostration, encombrement pulmonaire rebelle) et par l'augmentation progressive mais régulière des drogues cardio et vaso-actives nécessaires au maintien d'une tension artérielle moyenne à peu près constante. Un tableau de choc avec oligurie de plus en plus marquée s'installe de façon un peu insidieuse, tandis que l'on augmente de façon importante la thérapeutique vasomotrice dont les effets s'amenuisent.

Là encore, le passage en fibrillation ventriculaire irréductible, annonce la déchéance terminale du myocarde.

GROUPE 6

Il comprend 5 malades. La situation initiale, au retour de salle d'opération semble un peu limite mais assez facilement contrôlée par la réanimation classique, comportant un remplissage vasculaire généreux, une ventilation adaptée et un bon équilibre hydro-électrolytique. L'examen clinique ne rapporte pas d'élément péjoratif notable : pas de gros troubles neurologiques, pas de troubles du rythme, pas de nécrose myocardique, pas d'obstacle pulmonaire ou pleural. Pour autant, et ce à des dates variables (de la 6^e heure au 4^e jour) survient brutalement un état de choc aigu avec détresse circulatoire majeure, le tout se constituant en 1 à 2 heures et aboutissant au décès.

Dans un cas, le choc a été précédé par l'installation brutale d'un coma profond au stade IV avec troubles neuro-végétatifs importants : bradypnée extrême, absence d'activité électrique spontanée, altérations de la thermo-régulation.

Chez les 4 autres malades par contre, aucun élément clinique, radiologique,

JOUR POST - OP			0	1	2	3
P	PV	TA				
120	20	15				
100	10	10				
80	0	5				
ISOPRENALINE (mg)			1,2	2,2	2	0,8
METARAMINOL (mg)			0	0	0	0
DIURESE (cc)			13 00	9 00	10 00	10 00
VENTILATION			Normale - Bird	Normale- Bird	Normale - Bird	Normale - Extubée
EX. PULMONAIRE			Normal	Normal	Normal	Normal
RADIO PULMONAIRE			Normale	Normale	Normale	Normale
ECG	RYTHME	AC/FA + ESV	AC/FA + ES	AC/FA + ES	AC/FA + ES	AC/ FA
	QRS - T	Lésion antérieure	idem	idem	idem	idem
RADIO CŒUR			Idem pré-opératoire	idem	idem	idem
pH			7, 42	7, 45	7, 48	
Na SANG (mEq)				134	148	130
UREE SANG (g/l)				0,50	0,50	0,45
TRANSAMINASES				Un peu ⁺		
			TABLEAU D'UN ETAT DE CHOC GROUPE 6			
			Mme TEX... 54 ans — Maladie mitrale Insuffisance tricuspidienn			

biologique ne permettait de prévoir la constitution aussi rapide d'un état de choc avec collapsus tensionnel complet dans 2 cas et arrêt cardiaque irréductible dans les 2 autres.

Il est intéressant de noter chez les 4 opérés, l'inefficacité complète des manœuvres de réanimation classique (massage cardiaque externe, ventilation en oxygène pure au ballon, drogues vaso-actives à très fortes doses), pratiquement dès leur mise en route. Malgré le remplissage vasculaire correct, la pompe cardiaque semble comme totalement désamorcée, ou ne fonctionne plus du tout, brutalement.

Deux vérifications anatomiques ont été pratiquées chez deux malades de ce groupe, mais n'ont permis de conclure à aucune étiologie précise. En accord avec la clinique, seuls les éléments négatifs sont reconnus : absence de tamponnade, pas de défaut valvulaire, pas de thrombose, pas de nécrose myocardique.

GROUPE 7

Il comprend les malades qui n'ont pas posé de problèmes hémodynamiques importants durant leur séjour en réanimation post-opératoire, et qui ont été jugés aptes à retourner dans leur chambre car ils ne réclamaient plus une surveillance aussi étroite. La situation initiale est à peu près identique dans les 4 cas avec insuffisance hémodynamique modérée et aisément contrôlée selon les besoins, le premier et deuxième jour, accompagnée d'une pression veineuse centrale moyenne autour de 15 cm d'eau, une diurèse correcte qui s'améliore sensiblement au long des jours.

Alors que la situation hémodynamique restait stable et normale depuis plusieurs jours et qu'il ne semblait exister aucun problème particulier, survenait soit brutalement soit progressivement un état de choc sévère avec détresse circulatoire vite croissante.

Le choc est survenu le 7, 8 et 9^e jour ; de façon brutale pour 2 malades chez lesquels on pouvait mettre en évidence une nécrose myocardique, et plus progressivement chez le troisième opéré avec constitution d'une dyspnée importante et œdème aigu du poumon parallèles à une détresse circulatoire aiguë, irréversible en 48 heures.

Les 2 cas de nécrose du myocarde s'accompagnent d'une augmentation franche des transaminases, surtout des LDH, certainement plus témoin des conséquences viscérales du choc que de la nécrose myocardique.

L'étude des états de choc qui se bornerait à la lecture, même continue de la pression artérielle serait insuffisante. Aussi, après avoir passé en revue les différents aspects hémodynamiques et les avoir classés en 7 groupes selon les chiffres de pression artérielle, allons nous décrire les autres éléments constitutifs, qui possèdent des valeurs plus ou moins importantes.

L'EXAMEN CLINIQUE

Nous comprendrons sous ce terme l'inspection du malade, l'auscultation cardiaque et pulmonaire, l'examen de l'abdomen, des membres inférieurs, des vaisseaux périphériques.

Il n'existe pas toujours un parallélisme étroit entre la situation hémodynamique, le type ou le degré du choc, et l'examen clinique. Nous avons d'ailleurs déjà signalé dans le chapitre des définitions, la grande variété des tableaux qui peuvent se rencontrer. A côté des signes classiques du choc, associant pâleur, sueurs froides, cyanose, extrémités froides, prostration ou agitation, le réanimateur peut se trouver en face d'un aspect rassurant, qui ne présage pourtant en rien de la gravité d'une hypotension encore minime qui vient de s'installer.

Les critères classiques d'inspection doivent donc être pris pour ce qu'ils sont, c'est-à-dire le reflet "périphérique" d'une situation clinique donnée, mais ils restent néanmoins des signes d'alarme ou de reconnaissance précieux. Une altération du faciès, une petite cyanose des extrémités, un comportement psychique anormal, une certaine agitation ou apathie sont autant d'éléments qui doivent faire rechercher une complication à plus ou moins brève échéance. Dans un bon nombre de cas, la présence de ces signes a annoncé un grave problème cardio-circulatoire.

Si un mauvais aspect clinique est presque toujours le reflet d'une mauvaise condition respiratoire ou circulatoire, l'inverse n'est pas forcément vrai. Il ne faut donc pas non plus se laisser abuser par un aspect extérieur rassurant.

L'examen clinique ne se borne heureusement pas à l'aspect extérieur du malade, mais exige une étude aussi complète que possible. L'auscultation du cœur, dans le cadre de la réanimation après remplacement valvulaire n'est pas toujours aussi simple que dans un autre contexte. En effet, les bruits pulmonaires "normaux" engendrés par la machine d'assistance ventilatoire, l'impossibilité d'obtenir une apnée volontaire, les pansements, les drains, la multiplicité des valves en cas de triple remplacement, sont autant d'éléments qui gênent l'appréciation fine de la fonction cardio-pulmonaire. Cependant la découverte d'un souffle résiduel ou surtout d'un nouveau souffle, d'un frottement péricardique prennent une valeur très importante en cas de détresse circulatoire ou d'état de choc.

Il est à noter la rareté des bruits de galop après remplacement valvulaire dans les suites opératoires immédiates, laissant peut être supposer un dysfonctionnement myocardique particulier, différent de celui de l'insuffisance cardiaque "classique".

L'auscultation pulmonaire est également précieuse pour juger de l'état des parenchymes et des plèvres, de l'arbre bronchique, de la place et de la perméabilité du tube endotrachéal.

La défaillance cardiaque et l'état de réplétion vasculaire sont appréciés par l'examen des veines périphériques, du foie, des flancs et des membres inférieurs.

Au total donc, l'examen physique soigneux de l'opéré permet dans une large mesure de reconnaître la conséquence et la cause éventuelle d'un état de choc.

LA PRESSION VEINEUSE CENTRALE (PVC)

Comme nous l'avons déjà dit, la pression veineuse tire une grande partie de sa valeur par son caractère le plus centrale possible. Cette condition remplie, faut-il voir dans la PVC un élément important de diagnostic et de surveillance d'un état de choc ?

La PVC reflète à la fois la fonction ventriculaire droite et l'adaptation du système veineux au volume sanguin circulant (12). Trois principaux facteurs déterminent la valeur de la PVC

- le volume sanguin,
- la fonction du cœur droit,
- le tonus veineux.

Classiquement une PVC basse évoque -- une réduction du volume sanguin circulant (hémorragie ou déshydratation)

- une vaso-dilatation

De même un état de choc avec PVC élevée évoque :

- une faillite myocardique primitive ou secondaire,
- une augmentation anormale du volume sanguin circulant (excès d'apport par exemple).

Les mécanismes et leur compréhension ne sont pas pour autant aussi simples à résoudre. Bien des états de choc s'accompagnent de variations importantes ou paradoxales de la PVC, non seulement en fonction de l'étiologie mais aussi du stade évolutif ou de la thérapeutique. Il n'y a pas de parallélisme rigoureux entre une élévation de la PVC et la gravité des autres signes cliniques : choc cardiogénique et insuffisance cardiaque congestive ne sont pas, par exemple, synonymes.

Dans notre étude néanmoins, faute d'autres moyens de surveillance plus précis (pression dans l'oreillette droite, dans l'artère pulmonaire ou dans l'oreillette gauche), la PVC reste un facteur important pour juger de l'efficacité de la pompe cardiaque et du volume sanguin ; les variations de la PVC, orientent dans une grande mesure le remplissage vasculaire. (13)

Un opéré, avec des chiffres de pression artérielle bas, accompagnés d'une PVC basse, sera rempli par différents solutés (sang, plasma ou glucosé) ; étant donné le terrain fragile chez les cardiaques, on remplit les malades jusqu'à obtenir une PVC autour de 15 cm d'eau. Au-delà de ce chiffre la plus grande prudence s'impose car les risques de surcharge avec œdème pulmonaire apparaissent vite. Une élévation

rapide de la PVC après épreuve de remplissage (sous réserve d'une diurèse conservée) sans réascension des chiffres de pression artérielle est un argument en faveur d'une déficience de la pompe cardiaque ou d'un état de choc sévère.

L'hypovolémie efficace relative qui accompagne de tels chocs, est mise en évidence par la quantité importante de solutés perfusés sans élévation franche de la PVC ; ce phénomène a été observé à plusieurs reprises dans des états de chocs "mixtes" ou indéterminé, sans insuffisance cardiaque majeure. A l'inverse, une réascension de la pression artérielle après remplissage témoigne de la correction d'une hypovolémie vraie ainsi que de la régression d'un état de choc non encore réfractaire.

Dans les 50 cas répertoriés, la PVC reste un assez bon reflet de la valeur de la pompe cardiaque, sous réserve d'une volémie stable et de la bonne correction des lésions valvulaires, surtout tricuspidiennes et mitrales ; en effet la moyenne de la PVC chez les 21 opérés guéris est de 19,1 cm d'eau, alors qu'elle est de 22,3 cm d'eau chez les 29 malades décédés. En dehors des opérés du type 3, une PVC élevée reflète assez fidèlement la gravité de l'état de choc et suit d'assez près une courbe en miroir de celle de la pression artérielle.

Citons au passage la détresse circulatoire consécutive à une tamponnade péricardique, avec chute rapide de la pression artérielle et élévation franche et parallèle de la PVC.

Les drogues vaso-actives administrées modifient également de façon sensible la PVC ; les vaso-presseurs type métaraminol élèvent la pression veineuse par augmentation des résistances périphériques et veino-constriction. L'isopréraline qui n'engendre pas de veino-constriction intense, tend à diminuer la PVC par action directe inotrope positive sur le myocarde et par la vaso-dilatation artérielle périphérique.

LA VENTILATION

Les problèmes ventilatoires pris dans leur plus grande acception (ventilation, hématoxe, problèmes parenchymateux et pleuraux, etc.) peuvent être une conséquence ou une cause d'état de choc.

Comme conséquence, la répercussion ventilatoire d'un état de choc est très variable et peut s'apprécier de différentes façons : clinique par la cyanose, sueurs, mouvements thoraciques, auscultation pulmonaire, examen radiologique (recherche d'œdème, atélectasie ou foyer), et biologique avec étude des gaz du sang.

L'analyse globale ne permet pas de systématisation réelle ; d'ailleurs le contexte post-chirurgical rend délicat l'appréciation des gaz du sang dont les altérations ne sont pas uniquement dues à l'état de choc. Toutefois on peut noter une modification presque constante des gaz du sang avec hypoxie mais non toujours hypercapnie

et acidose, avant et au décours d'un état de choc ; l'abaissement du débit cardiaque et du volume systolique en dehors des altérations propres au "poumon de choc" entraînent une diminution de la perfusion efficace des alvéoles et une hypoxie. Hypoxie et hypercapnie sont de règle en cas d'œdème pulmonaire, par insuffisance de perfusion des alvéoles noyées par l'exsudation sanguine. L'origine de l'acidose est un peu plus complexe bien qu'en plus de l'acidose métabolique consécutive à l'anoxie cellulaire au cours des états de choc, vient se surajouter logiquement une acidose gazeuse conséquence de l'hypoventilation ; en effet les opérés sont tous porteurs d'une sonde d'intubation endotrachéale et mis sous ventilation assistée par *bird* ou *engstroëm* et sont presque toujours hyperventilés, ce qui entraîne une tendance à l'alcalose gazeuse. Ainsi, dans des conditions hémodynamiques stables, et en l'absence de problèmes ventilatoires évidents (encombrement trachéal, pneumo ou hémothorax...), la constatation clinique d'une mauvaise ventilation avec polypnée, tirage et cyanose croissante, surtout si elle se trouve confirmée par l'étude des gaz du sang, doit faire craindre une détresse circulatoire proche ou la constitution d'un état de choc de quelque origine que se soit. Plus de 15 cas de choc se sont ainsi révélés par une hématoxe incorrecte.

Il faut encore différencier la ventilation, terme général, des lésions pulmonaires proprement dites qui entraînent des troubles importants des échanges gazeux mais dont le traitement étiologique peut ramener le retour à l'équilibre respiratoire : il en est ainsi des épanchements pleuraux liquidiens ou gazeux, qui nécessitent une évacuation sans tarder, par ponction ou drainage. Ainsi, dans notre étude 14 malades présentaient des problèmes pulmonaires importants ; dans 6 cas, la fonction ventilatoire fut altérée de façon majeure avec maintien de l'asphyxie biologique malgré la ventilation assistée par machine ; dans 2 cas un foyer parenchymateux étendu aux deux champs fut certainement responsable du décès en complétant le tableau de choc.

A l'inverse, chez plusieurs malades manifestement choqués, on ne note qu'une altération minime de la respiration, avec hématoxe longtemps correcte malgré les conditions circulatoires précaires.

Nous n'avons pas encore évoqué le problème des opérés en coma profond, dont l'atteinte centrale interdit toute ventilation spontanée ou efficace. Les malades ont été placés sous *Engstroëm* de façon systématique. Dans 4 cas, la détresse circulatoire aiguë par faillite de la pompe cardiaque a entraîné la mort après quelques heures et s'accompagnait d'une hématoxe très perturbée malgré la ventilation assistée bien adaptée ; chez 4 autres opérés en coma stade IV, le problème ventilatoire demeure au second plan.

LES TROUBLES DU RYTHME

Les troubles du rythme sont eux aussi un bon reflet de l'état du myocarde et, s'ils peuvent apparaître comme des signes d'alarme précieux, ils évoluent bien souvent

pour leur propre compte et gênent considérablement l'efficacité de la pompe cardiaque.

On peut répertorier 4 groupes de troubles du rythme :

1) Les troubles dits mineurs, à type de tachycardie sinusale ou de tachyarythmie par fibrillation auriculaire à un rythme ne dépassant pas 130 ou 140 par minute.

Très fréquents dans les premières heures post-opératoires, ils restent relativement bénins ; en effet le temps de remplissage ventriculaire n'est pas trop affecté par l'augmentation de la fréquence, qui dans un bon nombre de cas reste le seul facteur de maintien du débit cardiaque. C'est d'ailleurs à cet effet que la stimulation électrique par des électrodes implantées dans le myocarde en cours d'intervention est pratiquée en cas de bas débit. Plusieurs cas d'opérés en état de choc ont vu leur hémodynamique améliorée grâce à la stimulation électrique à une fréquence supérieure au rythme de base spontané.

Les tachycardies sinusales ou les tachyarythmies par fibrillation auriculaire trop importantes entraînent par contre une chute du débit cardiaque et doivent absolument être corrigées. L'emploi indispensable chez certains malades de drogues cardio-actives à effet chronotrope positif, comme l'isoprénaline, pose à ce sujet de graves problèmes thérapeutiques.

2) L'existence d'extra-systoles ventriculaires au décours d'un choc peut rester sans conséquence grave, mais présage souvent d'une susceptibilité myocardique particulière, secondaire à une nécrose en voie de constitution, ou à une anoxie cellulaire importante ou à une hypokaliémie toujours à rechercher.

La stimulation électrique à une fréquence supérieure au rythme de base permet souvent de faire disparaître ces extra-systoles ventriculaires toujours capables de déclencher des accès de tachycardie ou fibrillation ventriculaire ; dans 3 cas de tels accès furent irréductibles et fatales chez des malades déjà sévèrement choqués. Il faudra d'autant plus se méfier que les extra-systoles apparaissent polymorphes ou en salves.

3) Les troubles du rythme dits majeurs, à type de tachycardie et fibrillation ventriculaire restent très graves ; ils sont presque toujours le témoin d'une importante souffrance des cellules du myocarde, à la suite d'une nécrose, de troubles métaboliques anoxiques, de thrombose valvulaire, etc.

Ils présentent un facteur autonome de gravité en majorant l'insuffisance de perfusion de tous les tissus (y compris du cœur) puisque les contractions des ventricules sont remplacées par des fasciculations superficielles qui équivalent à un arrêt cardiaque.

Une condition hémodynamique satisfaisante est perturbée par une fibrillation

ventriculaire ; on conçoit aisément qu'en cas d'insuffisance myocardique préexistente ou en cas de choc, de tels troubles viennent aggraver sévèrement la détresse circulatoire.

Pour notre part, 6 cas de fibrillation ventriculaire ont précipités les opérés dans un état de mort apparente qui n'a pu être réversible que dans 3 cas, par les manœuvres classiques de réanimation : massage cardiaque externe, ventilation manuelle en oxygène pure, choc électrique et correction des désordres hydro-électrolytiques notamment de l'acidose par le Tham.

Il faut mettre à part les troubles du rythme qui se produisent presque inéluctablement en cas d'insuffisance cardiaque terminale (fibrillation ventriculaire, élargissement important des complexes QRS, inactivité ou anarchie électrique). Ils ne sont que la conséquence de la faillite myocardique complète, avec acidose et anoxie ; ils précipitent l'évolution fatale et ne méritent pas de mention spéciale.

4) Il reste à citer les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire qui peuvent être également redoutables. Les blocs auriculo-ventriculaires sont la plupart du temps évités grâce à la stimulation électrique par les électrodes implantées en cours d'intervention. En cas de survenue lointaine d'une telle complication (après ablation des électrodes), la seule ressource reste l'entraînement par sonde endocavitaire.

Dans notre étude, nous ne déplorons aucun bloc auriculo-ventriculaire mortel, mais chez un malade, il a été prévu de placer un pace-maker définitif.

LA DIURESE

Nous ne reviendrons pas sur la physiopathologie du rein au cours des détresses circulatoires et des états de choc.

Le flux rénal étant proportionnel au débit cardiaque, on conçoit que toute hypotension entraîne une diminution de la filtration glomérulaire.

L'insuffisance rénale fonctionnelle se superpose aux perturbations hémodynamiques. Autrement dit, elle apparaît avec la chute de la pression artérielle systémique et disparaît lorsque celle-ci revient à la normale ; les urines sont caractérisées par une densité élevée, un taux d'urée élevé et un taux de sodium abaissé.

L'insuffisance rénale organique par tubulo-néphrite, apparaît au moment du choc soit comme primitive, soit compliquant une insuffisance rénale fonctionnelle. Les urines ont une densité abaissée, un taux d'urée bas et un taux de sodium élevé. La reprise de la diurèse survient dans des délais variables, de l'ordre de 8 à 15 jours, imposant entre temps la dialyse péritonéale, pour évacuer les déchets azotés, réduire l'hyperkaliémie et l'acidose. (14)

Dans les groupes 1 et 2, les signes de choc restent discrets et l'insuffisance rénale,

lorsqu'elle existe, répond bien aux critères de l'insuffisance rénale fonctionnelle. La chute de la diurèse horaire au moment de la baisse de la pression artérielle n'est que passagère, et la diurèse revient rapidement à la normale au bout de quelques heures. Par contre, sur le plan biologique, on observe souvent une hyperazotémie retardée de 1 à 3 jours, tandis que l'urée urinaire reste à des valeurs moyennes de l'ordre de 10 à 20 g/l.

Dans les autres cas, avec un état de choc plus prolongé ou grave, les modifications de la fonction rénale sont plus marquées, mais ne permettent pas toujours de faire la part proprement mécanique, par diminution de perfusion des artères rénales (vaso-constriction réflexe, chute du débit cardiaque, drogues vaso-constrictives), de celle plus organique entrant dans le cadre du rein de choc.

Dans le groupe 3, la constitution et l'évolution très rapide de l'état de choc présent dès la fin de l'intervention et entraînant le décès au bout de quelques heures, ne paraît pas pouvoir permettre l'installation de lésions rénales profondes. Il est en effet surprenant de constater que dans 4 cas sur 10, la diurèse n'est pas totalement effondrée, et que dans 2 cas elle reste même normale. Dans ces 2 cas, la pression artérielle subissait des variations assez importantes mais la pression moyenne ne dépassait pas 55 mm/Hg. L'évolution fatale trop rapide n'a pas permis de pratiquer le dosage des ions urinaires.

Dans les tableaux de choc plus prolongés, il n'existe pas de parallélisme franc entre la détérioration des fonctions rénales et celle de l'hémodynamique, mais la diurèse horaire reste néanmoins un excellent reflet de la souffrance rénale avec constitution d'un rein de choc, évoluant presque indépendamment de la condition circulatoire, qui a pu, entre temps être restaurée.

Certaines drogues sont accusées de provoquer ou aggraver des insuffisances rénales en majorant les troubles de la circulation rénale ou de l'hémostase. Ainsi les vaso-presseurs type métaraminol et surtout noradrénaline qui peuvent renforcer une ischémie corticale des reins.

Les grandes infections avec septicémies, surtout à Gram moins, qu'elles s'accompagnent ou non d'un état de choc sévère, sont cause d'insuffisance rénale par perturbations de la circulation rénale avec peut être coagulation intra-vasculaire. On peut remarquer, que chez 3 malades traités par antibiotiques (réputés néphro-toxiques comme la gentamycine), les perturbations des fonctions rénales étaient beaucoup plus marquées que chez les autres opérés, malgré une condition circulatoire à peu près équivalente. (15) (16)

Dans les cas d'anurie précoce, c'est-à-dire dès l'intervention ou juste après, il est normal de prendre en considération tous les facteurs aggravants : durée de la circulation extra-corporelle, débit de la pompe, efficacité hémodynamique, arrêt cardiaque, troubles du rythme, nécessité d'assistance circulatoire prolongée, diurétiques déjà institués, etc.). Sur 16 cas d'oligo-anurie ou d'anurie, aucun n'appartient aux groupes 1 et 2, et 8 opérés

(soit la moitié) avaient une cotation pré-opératoire supérieur à 30. Sur 6 cas d'oligurie observés en per-opératoire, 5 sont décédés avec une anurie en post-opératoire.

LES PROBLEMES NEUROLOGIQUES

Les manifestations déficitaires ou localisatrices neurologiques, constituent un facteur considérable de gravité en période post-opératoire, d'autant plus qu'ils sont précoces. Le déclenchement d'un choc neuroplégique pur est difficile à affirmer, mais son intrication dans les mécanismes du choc "cardiogénique" qui les accompagnent bien souvent, plaident en faveur de leur pronostic très lourd.

Sur 6 cas d'électroencéphalogrammes perturbés en cours d'intervention, on note 6 décès, dont 5 avec état de choc sévère dans les suites opératoires immédiates. Les problèmes neurologiques se regroupent en deux tableaux :

1) Des manifestations variées et mal systématisées dont l'origine précise est difficile à connaître : insuffisance de perfusion cérébrale, en per ou post opératoire, petites embolies gazeuses ou calcaires, réveil d'un foyer préexistant, hémorragie ou ramollissement cérébral ? Le tableau clinique, qui reflète bien la multiplicité des étiologies n'est donc pas univoque et se traduit par des signes variés : convulsions localisées ou généralisées de type épileptique, frisson, tétanique ou choréique ; des troubles de la conscience variable à type de somnolence d'obnubilation ou d'agitation.

Sur le plan objectif peuvent être retrouvés : un réflexe cutané en extension uni ou bilatéral et variable dans le temps, une hypo ou hypertonie de type centrale ou périphérique.

Ces manifestations neurologiques paraissent évoluer de façon autonomes, presque totalement indépendantes de la condition générale et circulatoire, et sous réserve de leur disparition en quelques jours, ne représentent pas d'élément péjoratif important. Si les troubles de la conscience font partie de la définition classique de l'état de choc, il nous a été possible de constater l'absence de parallélisme entre l'état de choc et les manifestations neurologiques. Dans plusieurs observations, malgré un état de choc sévère avec pression artérielle effondrée, l'état de conscience reste à un niveau pratiquement normal, du moins pendant un long laps de temps. A l'inverse, l'altération de la conscience avec somnolence et apathie marquées, confinant au coma, était contemporaine, voire précédait la constitution du choc.

2) Les perturbations neurologiques majeures, présentes au retour de salle d'opération, sont un facteur de gravité indiscutables ; elles peuvent être soupçonnées en cours d'intervention par l'aplatissement des ondes électriques à l'électroencéphalogramme ou découvertes dans les heures qui suivent. Elles associent à un degré variable : coma stade III ou IV, rigidité de décérébration, mouvements d'enroulement, réflexes de défense, état de mal convulsif.

La gravité de ces troubles neurologiques peut se manifester dans l'immédiat par

la constitution d'un état de choc ou par l'existence de troubles neurovégétatifs, ou dans le futur par des séquelles motrices ou psychiques.

Sur 10 cas de coma stade III ou IV, on note 9 décès pour un survivant. Chez les 9 malades décédés, il existait dans 6 cas des troubles neuro-végétatifs importants, avec absence de ventilation spontanée ou mouvements respiratoires anarchiques et non efficaces, des troubles du rythme cardiaque avec accès de tachy ou bradycardie, des troubles de la thermo-régulation avec hypo ou hyperthermie.

INCIDENCE GÉNÉRALE ET ÉTIOLOGIE

Chez les 730 malades valvulaires opérés en 15 mois, 50 états de choc ont été réunis. 29 ont été mortels, soit dans 58 % des cas (mortalité générale du service pour les valvulaires = 10,5 %). Les chocs post-opératoires sont responsables d'un peu plus de la moitié des décès pour les valvulaires.

En chiffrant les différents paramètres propres à chaque malade en pré, per et post-opératoire, et en les comparants, nous allons essayer de montrer quels sont les facteurs de gravité qui se dégagent, soit dans la constitution d'un état de choc, soit dans son évolution et son pronostic.

LES PARAMÈTRES PRÉ-OPÉRATOIRES

Ils sont au nombre de 15 et se basent le plus possible sur des données objectives. Ils traduisent plus ou moins le degré de l'insuffisance cardiaque et de ses signes périphériques.

Les paramètres sont rangés dans un tableau à 4 colonnes, notés de 1 à 4 par gravité croissante.

Voir tableau p. 44.

Points

1

2

3

4

Age	< 30 ans	30 à 50 ans	50 à 70 ans	> 70 ans
Ancienneté des signes fonctionnels	< 1 an	1 à 5 ans	6 à 10 ans	> 10 ans
Dyspnée d'effort	Nulle	> 2 étages	1 à 2 étages	Invalidante
Dyspnée de décubitus	Nulle	2 oreillers	3 oreillers	Assis
Œdème pulmonaire effort ou repos	Jamais	1 à 2 crises	Plusieurs crises	Au moindre effort et constante
Traitement digitalo-diurétique nécessaire	Non	Episodique ou peu important	Continu ou assez important	Indispensable et à grosses doses
Hépatomégalie et œdème des membres inférieurs	Nuls	Faibles	Moyens	Très importants
Cardiomégalie	Nulle	V ₁	V ₂ -V ₃	V ₄ et plus
Radio pulmonaire	Normale	Surcharge modérée	Œdème assez marqué	Œdème important
Hypertrophie ventriculaire	Nulle	Peu importante	Moyenne	Très marquée
ECG				
Troubles du rythme	Nuls en rythme sinusal	Peu importants ou AC/FA	Fréquents	Très fréquents et graves
Pressions au cathétérisme	Normales	Peu modifiées	Assez modifiées	Très modifiées
Index cardiaque (l/mn/m ²)	Normal	Entre 3 et 2	Entre 2 et 1,5	< 1,5
Nombre d'atteinte valvulaire	1	2	3 dont 1 fonctionnelle ou mineure	3 organiques et majeures
Tares	Nulles	Peu importantes	Assez importantes	Très importantes

L'AGE

L'évaluation des risques et de la gravité d'un état de choc selon l'âge sont difficiles à classer. On peut néanmoins penser qu'à partir d'une certaine limite plus l'âge est grand, plus les risques sont importants. La frontière entre 30 et 60 ans est très vague et on sait que l'âge dit "physiologique" compte plus que l'âge administratif.

Les statistiques sur la gravité des chocs montrent qu'en fait pour les valvulaires opérés, le maximum de risque se situe avant 20 ans (80 % de mortalité), puis passe par un minimum pour la tranche de 20 à 40 ans (42 %) et augmente à partir de 40 ans pour se stabiliser ensuite entre 56 et 57 %.

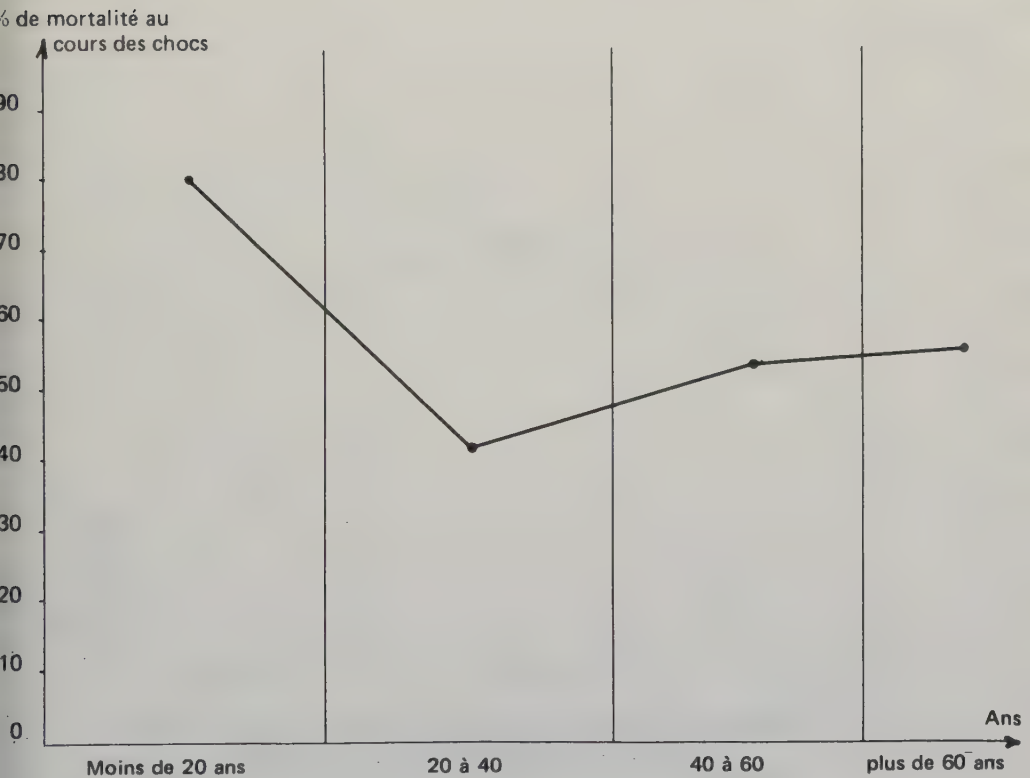


TABLEAU DE LA MORTALITE AU COURS DES CHOCS
EN FONCTION DE L'AGE DES OPERES VALVULAIRES

Au-dessous de 20 ans, la mortalité est maxima, passe par un minimum pour la tranche comprise entre 20 et 40 ans et se stabilise au-delà de 40 ans.

LES SIGNES FONCTIONNELS

Nous avons considéré que plus la cardiopathie entraînait des signes fonctionnels marqués, plus le degré d'insuffisance cardiaque était prononcé. Nos statistiques sont à cet égard peu évocatrices, puisque le maximum de mortalité au cours des chocs se situe autour de 70 % pour des signes fonctionnels "moyens", alors qu'il n'est que de 56 % pour les malades ayant des signes fonctionnels majeurs.

La tolérance fonctionnelle est appréciée par le degré de la dyspnée d'effort (surtout le nombre d'étage), la dyspnée de décubitus (nombre d'oreillers) et les accidents de dyspnée paroxystique et d'œdème pulmonaire.

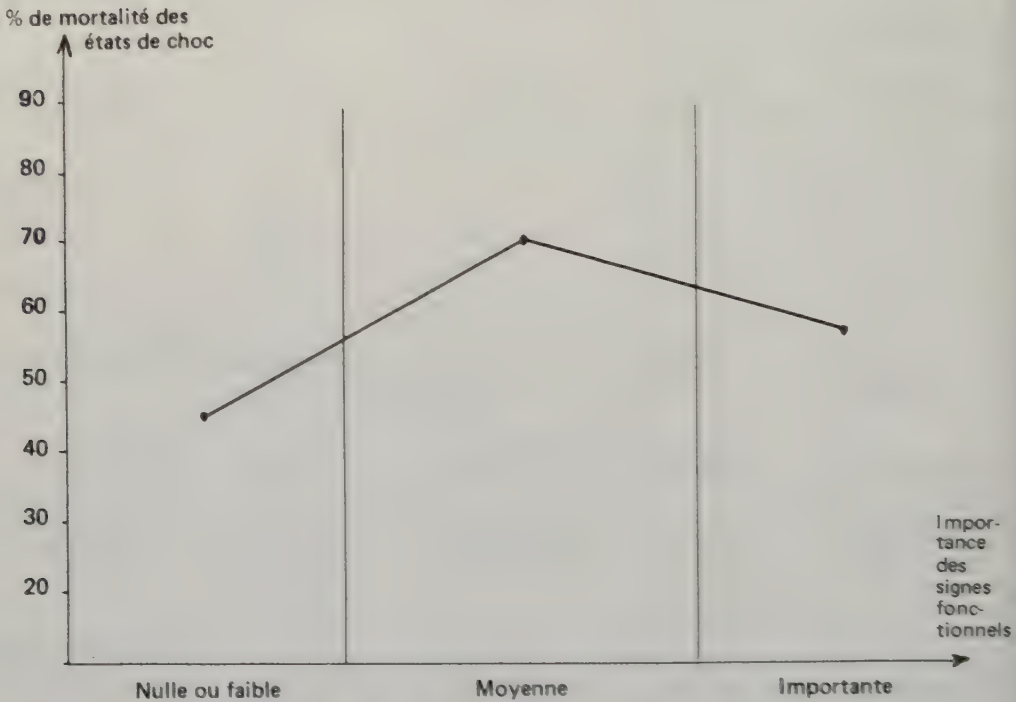


TABLEAU DE LA MORTALITE AU COURS DES ETATS DE CHOC
EN FONCTION DES SIGNES FONCTIONNELS
PRESENTES PAR LES VALVULAIRES EN PRE-OPERATOIRE

Le maximum se situe pour des signes fonctionnels modérés ce qui ne présente pas d'explication apparente.

L'INDEX CARDIAQUE

De façon apparemment paradoxale, le risque de gravité des états de choc des opérés ayant un index cardiaque inférieur à 2 ml/mn/m^2 est inférieur à celui des malades qui ont un index supérieur à cette valeur. Toutefois, le nombre des opérés ayant eu un débit cardiaque en pré-opératoire est assez restreint (12 sur 50 cas) et la valeur significative n'est pas respectée puisque sur les 12 mesures d'index cardiaque, 10 sont supérieures à 2 l/mn/m^2 concernant les sujets décédés, et 2 seulement inférieure se rapportent à des opérés guéris.

LA CARDIOMÉGALIE

L'importance de la cardiomégalie pouvait être considérée comme un facteur de gravité post-opératoire. En fait, il n'existe pas de réel parallélisme entre l'importance de la cardiomégalie et l'insuffisance cardiaque d'une part, et l'importance des lésions valvulaires d'autre part. L'exemple est donné par la différence de volume radiologique du cœur dans les valvulopathies aortiques type rétrécissement (cœur peu augmenté de volume par action concentrique), et type insuffisance (au contraire très augmenté par action excentrique). Nous notons, pour notre part au cours des chocs, un facteur de gravité maximum (70 % de mortalité pour des cardiomégalies type V2-V3) alors qu'elle n'est que de 48 % pour des cardiomégalies très importantes type V4 ou plus.

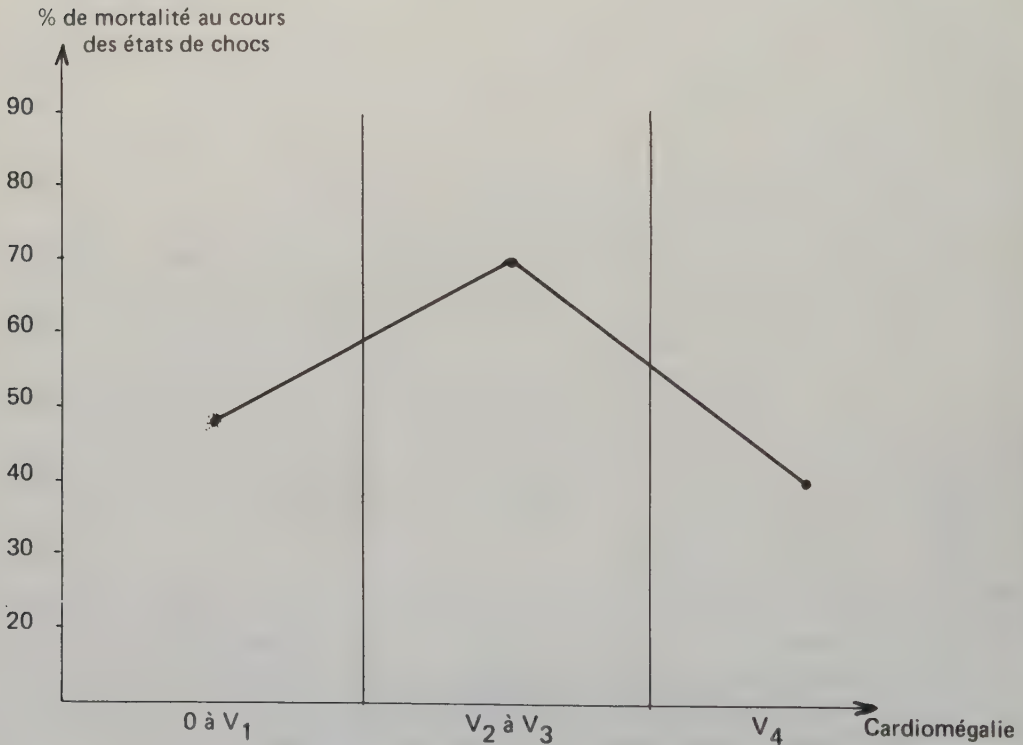


TABLEAU DE LA MORTALITÉ AU COURS DES ETATS DE CHOC
EN FONCTION DE LA CARDIOMÉGALIE DES VALVULAIRES EN PRE-OPÉRATOIRE

Sans que l'on puisse donner d'explication, le minimum se situe pour les plus importantes cardiomégalies.

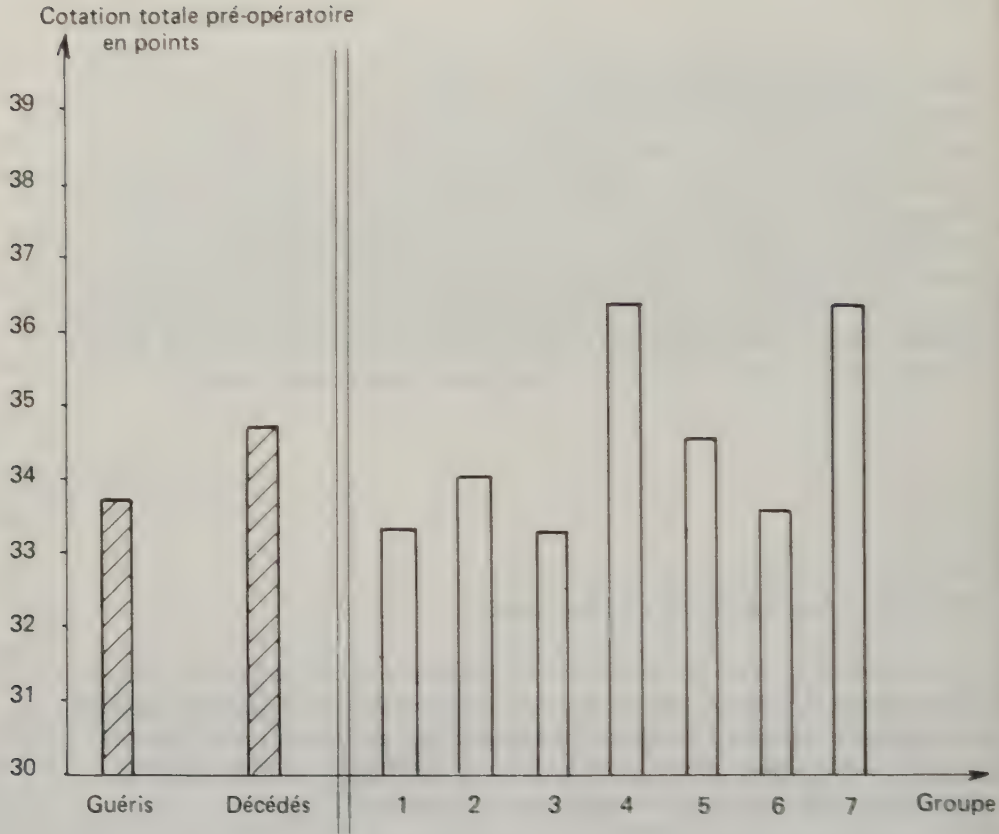
TARES

Elles peuvent être très variées, d'incidence plus ou moins importante sur la période opératoire ou post-opératoire. Il est difficile d'affirmer qu'une atteinte tuberculeuse ancienne soit responsable des problèmes respiratoires intenses au cours d'un état de choc ; il est également difficile de mettre sur le compte d'une discrète insuffisance rénale pré-opératoire, une anurie complète en réanimation post-opératoire. Par contre, si on considère que 4 malades sur les 50 ont été opérés en urgence ou semi-urgence pour des "tares" importantes, la mortalité post-opératoire est maximum puisqu'elle atteint 100 % pour ces 4 malades. L'urgence était motivée : dans 2 cas pour insuffisance aortique aiguë oslérienne ; dans 1 cas pour valvulopathie mitro-aortique en insuffisance cardiaque majeure avec œdème aigu du poumon et collapsus ; dans 1 cas pour maladie aortique avancée entraînant des crises de tachycardie ventriculaire rebelles.

COTATION GENERALE PRE-OPERATOIRE

Il s'agit du total des points obtenus par chaque malade au bas des 4 colonnes ; il peut aller de 15 à 60. Les réserves ou nuances pour chaque paramètre étant admises, la prévision de la gravité d'un état de choc est assez peu significative, mais il ne faut pas trop s'étonner de ce résultat puisque nous n'étudions pas ici la fréquence de survenue des états de choc, mais leur gravité une fois constitués.

La moyenne pour les 21 malades guéris s'établit à 33,7 alors qu'elle est de 34,7 pour les malades décédés. Selon chaque type tensionnel en pré-opératoire, la moyenne générale est pour les groupes 1, 2, 3, 5 et 6 comprise entre 33,2 (groupe 3) et 34 (groupe 2), mais plus élevée à 36,3 pour les groupes 4 et 7. Il paraît assez difficile d'établir une relation entre cette cotation et les suites opératoires en état de choc.



PARAMETRES PER-OPERATOIRES

Le principe de cotation est identique, les paramètres sont différents et sont au nombre de 11 ; certains restent certainement trop subjectifs, mais d'autres plus subjectifs possèdent une incidence très importante sur le pronostic post-opératoire, comme la durée de la circulation extra-corporelle, les accidents tensionnels, les troubles du rythme ou les problèmes neurologiques en cours d'intervention.

	1	2	3	4
Lésions réelles	1 valve atteinte	2 valves atteintes	3 valves atteintes dont 1 mineure	3 valves atteintes
Cures des lésions artificielles (Nombre de valve ou autre geste sur les valves atteintes)	1 geste	2	3 dont 1 mineur	3
Durée de la C.E.C.	Moins de 30'	1/2 h à 1 h	1 à 2 h	Plus de 2 h
Reprise de la C.E.C.	Non	Momentanée	Prolongée	—
Débit de la pompe	Supérieur à 4 l	De 4 à 3,5 l	De 3,5 à 3 l	Moins de 3 l
Incidents ou accidents				
→hémodynamique (T.A.)	Non	Mineurs et passagers	Plus importants et prolongés	Graves
→troubles du rythme	Non	Mineurs et passagers	Plus importants et prolongés	Graves
→ Diurèse	Normal	Un peu faible	Assez diminuée	Nulle
→ EEG	Normal	Faibles	Modérés	
Défibrillation	1 ^{er} choc	2 à 3 chocs	3 à 10 chocs	Chocs très nombreux
Drogues administrées (Vaso-moteurs et drogues cardio- actives)	Non	Très petites doses	Doses moyennes	Drogues importantes

NOMBRE D'ATTEINTES VALVULAIRES ET CURES EFFECTUEES

Là encore, l'appréciation du risque des états de choc est délicate et peu significative. Selon les atteintes et les remplacements valvulaires, on trouve pour :

- maladie mitrale : 8 guéris et 8 décédés,
- maladie aortique : 3 guéris et 6 décédés,
- maladie mitro-tricuspidienne : 6 guéris et 11 décédés
- maladie mitro-aortique : 1 guéri et 2 décédés,
- triple atteinte : 3 guéris et 3 décédés.

Le groupe du choc particulier à un remplacement valvulaire n'est pas non plus significatif et ne permet aucune précision.

LA DUREE DE LA C.E.G.

La durée de la CEC ne dépend pas que du nombre de lésions valvulaires à corriger, car il faut tenir compte des incidents techniques per-opératoires ; dans la durée totale de la CEC sont compris, en fait, tous les accidents d'hémodynamique, de troubles du rythme, de massage cardiaque, de lâchage de suture, etc. Ainsi, dans une certaine mesure, la longueur de la CEC, phase critique mais non exclusive d'une intervention de chirurgie cardiaque, reflète-t-elle la sévérité des atteintes valvulaires (un triple remplacement est en règle plus long qu'un seul) ou des problèmes multiples qui ont pu se poser.

Pour notre part, la durée de la CEC augmente assez considérablement la sévérité des états de choc ; puisque la mortalité de ceux-ci passe de 40 % pour un temps inférieur à 1 h 30 à 90 % pour une durée supérieure à 2 h 30.

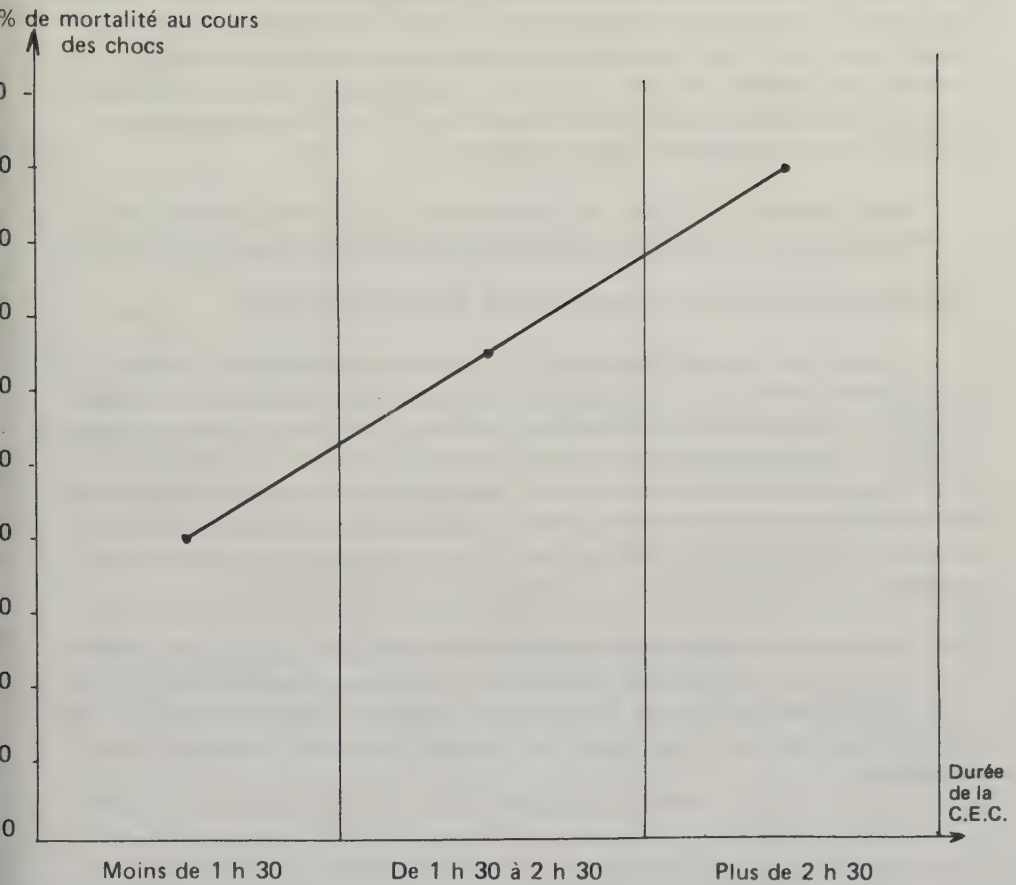


TABLEAU DE LA MORTALITE DES ETATS DE CHOC
EN FONCTION DE LA DUREE DE LA C.E.C.

On constate une augmentation nette de la gravité des chocs post-opératoires en fonction de la longueur de la C.E.C. qui reflète à la fois l'importance de la valvulopathie et les problèmes posés en cours d'intervention.

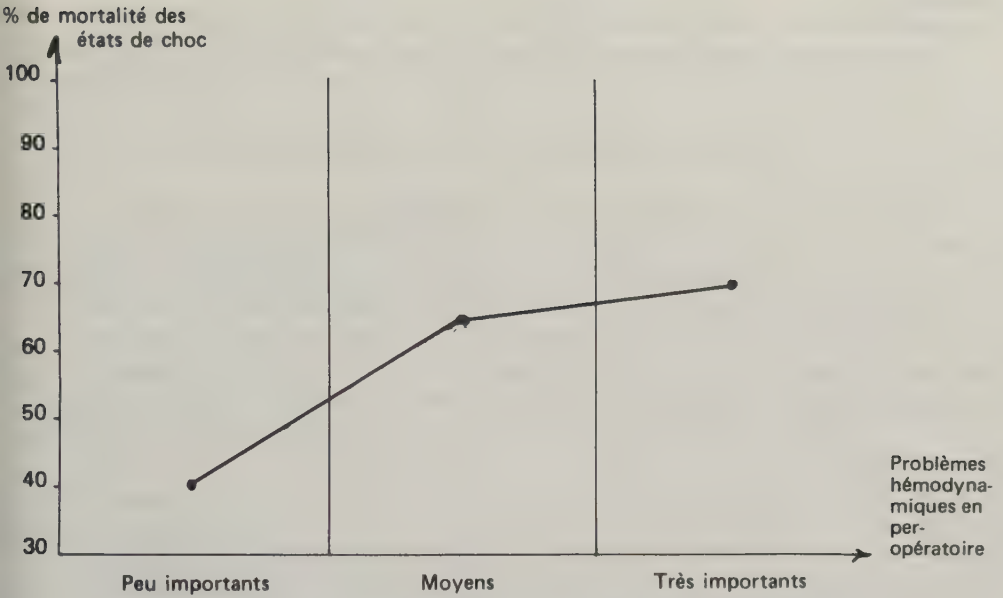
Ainsi, pour 10 opérés ayant eu une CEC supérieure à 2 h 30, on compte 9 décès pour 1 guéri. Il faut mettre sur le compte de problèmes mécaniques (déchirures, hémorragies, etc.) ou de problèmes hémodynamiques, la longueur de la CEC puisqu'on ne compte qu'un cas de triple remplacement valvulaire ayant nécessité une assistance circulatoire aussi prolongée. Pour les 5 opérés sur 10 qui ont subi une CEC supérieure à 2 h 30, il existait dès la fin de l'intervention un état de choc sévère accompagné de troubles neurologiques majeurs avec coma stade IV.

Avec la longueur de la CEC, nous rangeons les cas où il a été nécessaire de reprendre l'assistance circulatoire pendant un temps plus ou moins long. (15 à 120 mn)

LES PROBLEMES HEMODYNAMIQUES EN PER-OPERATOIRE

Comme dans les suites opératoires, l'hypotension artérielle relève souvent d'une faillite primitive du myocarde, (déjà existante mais aggravée) mais peut déjà traduire la constitution d'un état de choc. Pas toujours en relation avec la longueur de la CEC, l'hypotension artérielle en per-opératoire (soit en tout début, dès l'induction anesthésique, soit après l'arrêt de l'assistance circulatoire) laisse prévoir des suites opératoires en règle difficiles puisqu'on retrouve une certaine progression de gravité des états de choc, en fonction de l'hémodynamique générale durant l'intervention.

La mortalité au cours des états de choc en réanimation passe en effet de 40 % chez les opérés n'ayant présentés qu'une baisse minime ou nulle de la pression artérielle, à 70 % chez ceux qui ont posé de graves problèmes tensionnelles malgré une thérapeutique importante pour essayer de remonter les chiffres abaissés de façon prolongée.

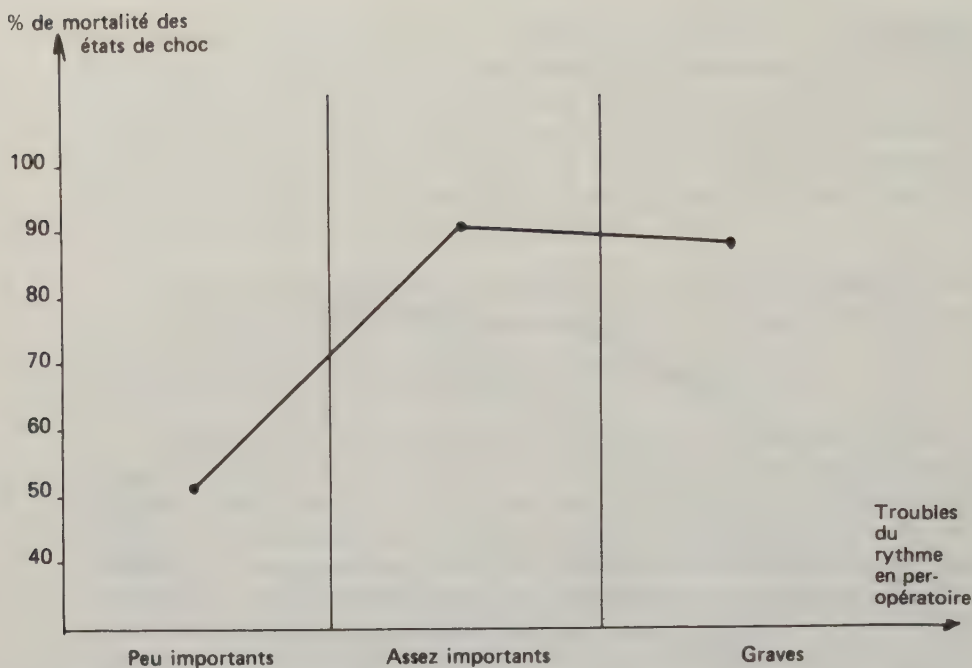


**TABEAU DE LA MORTALITE DES ETATS DE CHOCS
EN FONCTION DES PROBLEMES TENSIONNELS POSES DURANT L'INTERVENTION**

On voit qu'il existe une certaine relation entre les problèmes hémodynamiques per-opératoires et ceux en réanimation.

LES TROUBLES DU RYTHME EN PER-OPERATOIRE

On y range les troubles du rythme proprement dits, à type de tachycardie (régulière ou non), d'extra-systoles ventriculaires, mais aussi le nombre de choc nécessaire à la défibrillation en fin d'intervention afin de supprimer la fibrillation ventriculaire induite en début d'intervention pour faciliter l'acte chirurgical. Leur survenue implique un élément de gravité certain, puisque le pourcentage de mortalité lors des états de choc post-opératoire, passe par un maximum pour des problèmes de rythme ou de défibrillation classés comme "moyens", mais reste très élevé pour des problèmes majeurs (90 et 88 %).



**TABLEAU DE LA MORTALITE DES ETATS DE CHOC
EN FONCTION DES TROUBLES DU RYTHME PRESENTS EN PER-OPERATOIRE**

Les troubles du rythme paraissent constituer un facteur de gravité non négligeable puisque leur présence, même à un degré moyen entraîne une nette augmentation de la mortalité.

Les troubles mineurs, à type de tachycardie, tachyarythmie ou extra-systoles ventriculaires peu fréquentes, sont assez souvent rencontrés pendant un temps relativement court juste à l'arrêt de la CEC, mais ne se reproduisent plus par la suite, d'où leur incidence négligeable. Le nombre de choc nécessaire à la défibrillation du myocarde est par contre un facteur important de prévision sur les suites opératoires, car les 2 malades ayant subi plus de 6 ou 7 chocs, sont décédés, en présentant dès les premières heures post-opératoires des troubles du rythme graves, type tachycardie ou fibrillation ventriculaire très difficilement contrôlables.

LA DIURESE EN PER-OPERATOIRE

La courbe de diurèse se différencie peu de celle de la pression artérielle, et les cas d'hémodynamique limite s'accompagnent presque toujours d'une oligurie ou d'une anurie au moins pendant l'intervention ; la règle n'est cependant pas toujours exacte. Sur les 7 cas d'hypotension artérielle sévère et prolongée en cours d'intervention, 2 malades ont présenté une oligo-anurie marquée, 2 une oligurie relative et 3 une diurèse seulement à la limite inférieure de la normale. A l'inverse, on note 6 cas d'oligurie ou d'anurie per-opératoire sans qu'il y ait eu pour autant de problèmes hémodynamiques, mais 4 des opérés étaient porteurs d'une insuffisance rénale préexistante, quoique modérée.

Le rapport précis entre la diurèse en cours d'intervention et celle observée en réanimation n'est évidemment pas rigoureux puisque de nombreux autres facteurs viennent interférer.

LES PROBLEMES NEUROLOGIQUES EN PER-OPERATOIRE

Les lésions neurologiques, découvertes en cours d'intervention par la présence d'anomalies importantes de l'électroencéphalogramme, ou par l'examen neurologique au réveil, constituent indiscutablement un facteur de gravité pour les suites opératoires. Sur 9 cas de coma électrique stade III ou IV observés pendant l'opération, 8 malades sont restés en coma clinique et électrique au moins de gravité égale, et sont décédés dans un tableau de choc sévère et rapide. Sur 8 cas, 5 font partie du groupe tensionnel 3, dont l'évolution ne dépasse jamais deux jours et 3 du groupe 4 d'évolution guère plus longue.

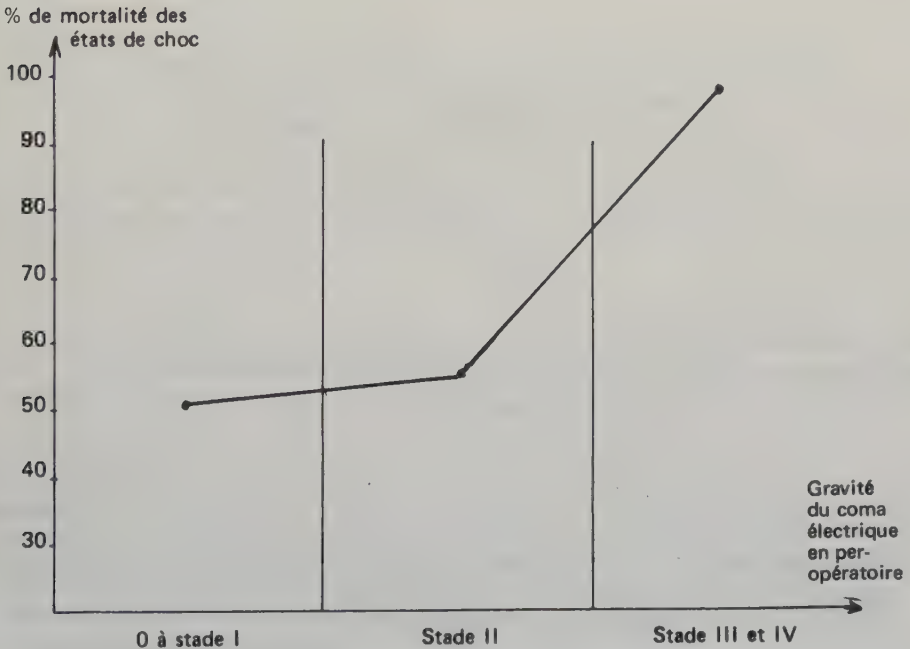


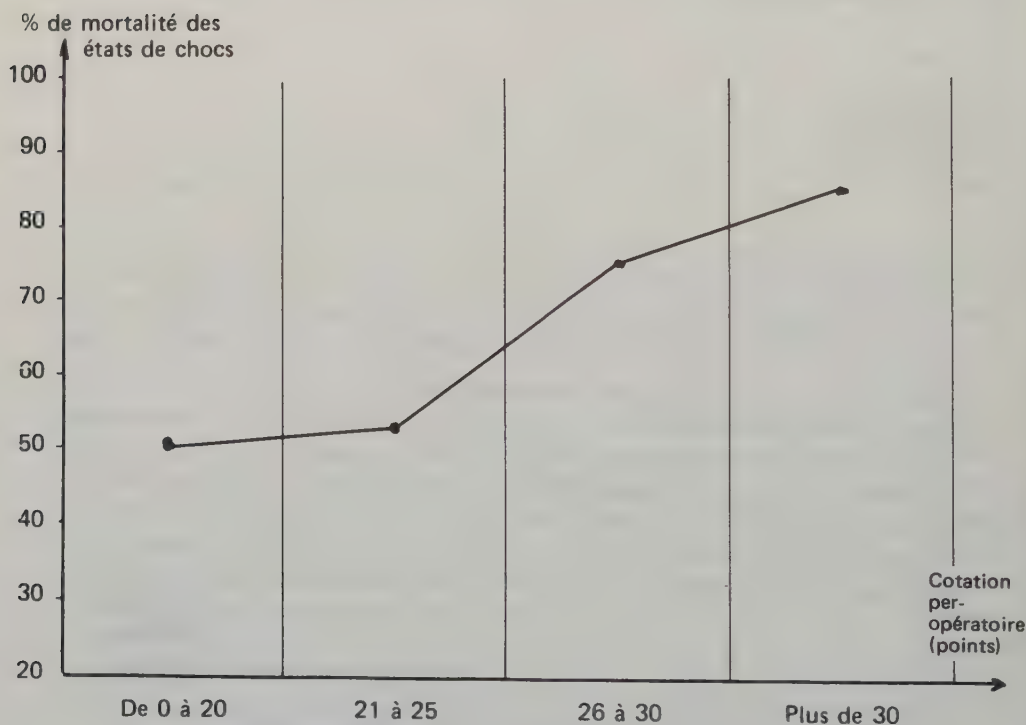
TABLEAU DE LA MORTALITE DES ETATS DE CHOC
EN FONCTION DES PROBLEMES NEUROLOGIQUES PRESENTS EN COURS D'INTERVENTION

L'existence d'un coma électrique stade III ou IV aggrave nettement le pronostic post-opératoire (100 % de mortalité).

LA COTATION GENERALE PER-OPERATOIRE

Le total des points des 11 paramètres rencontrés en cours d'intervention traduit non seulement le "choc opératoire classique" (anesthésie, thoracotomie, hémorragie...) mais aussi le nombre et l'importance des complications propres à la chirurgie cardiaque avec circulation extra-corporelle.

Les points s'échelonnent de 11 à 43, et représentent dans une certaine mesure les risques de gravité post-opératoire des états de choc, puisque la progression de la mortalité en fonction des points est assez régulière et passe de 50 % pour les opérés totalisant moins de 20 points à 85 % chez les malades dépassant les 30 points.



Il apparaît que le risque augmente sensiblement en fonction de tous les problèmes per-opératoires (bilan réel des valvulopathies, cures et accidents, durée de la C.E.C., etc.

En fonction de l'évolution post-opératoire et du groupe tensionnel, la moyenne des points totalisés par les malades du groupe 3 est la plus élevée avec 27,3, alors que le minimum est celle du groupe 1 avec 18.

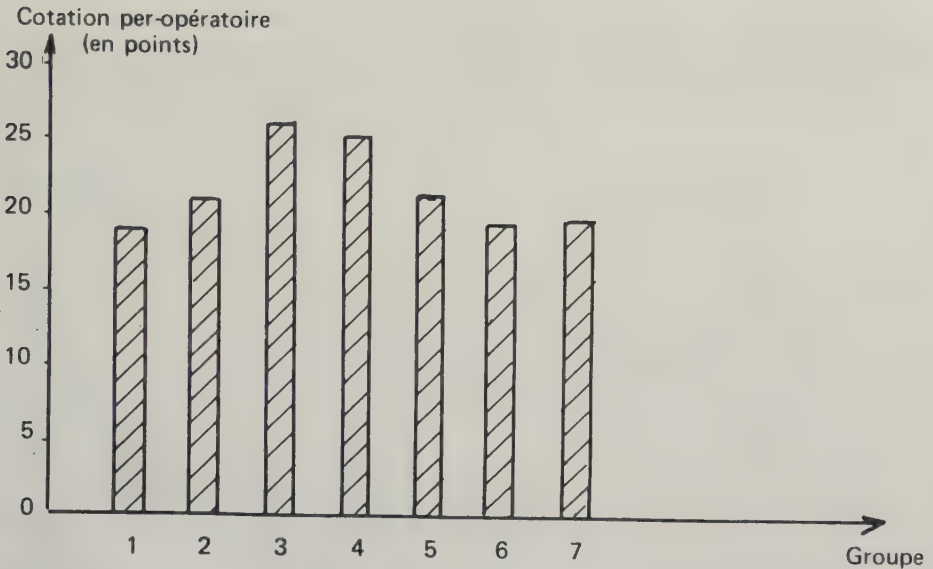


TABLEAU DE LA MOYENNE DE COTATION PER-OPERATOIRE
EN FONCTION DES TYPES TENSIONNELS
RENCONTRES EN REANIMATION POST-OPERATOIRE

Le maximum se situe pour les groupes 3 et 4 représentant des états de choc sévère d'évolution assez rapide. Pas de différence nette entre les autres types.

L'appréciation globale du risque pré et per-opératoire peut se faire par l'addition des points obtenus par chaque malade pour ces deux périodes.

Les points vont de 26 à 93.

Le pourcentage de mortalité au cours des chocs croît dans l'ensemble de 30 à 70 points, ce qui représente 48 malades sur les 50 étudiés. Seuls 2 malades totalisent plus de 70 points, avec 1 décédé et 1 guéri. En dehors de cette zone, le pourcentage de décès passe de 34 % pour les opérés ayant moins de 50 points, à 73 % pour ceux qui totalisent de 61 à 70 points.

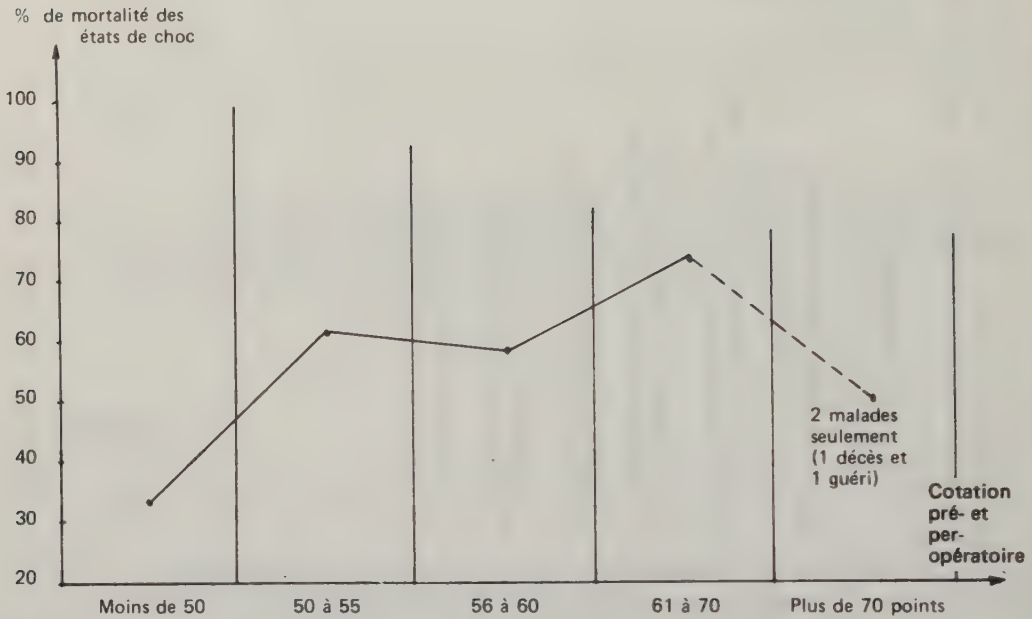


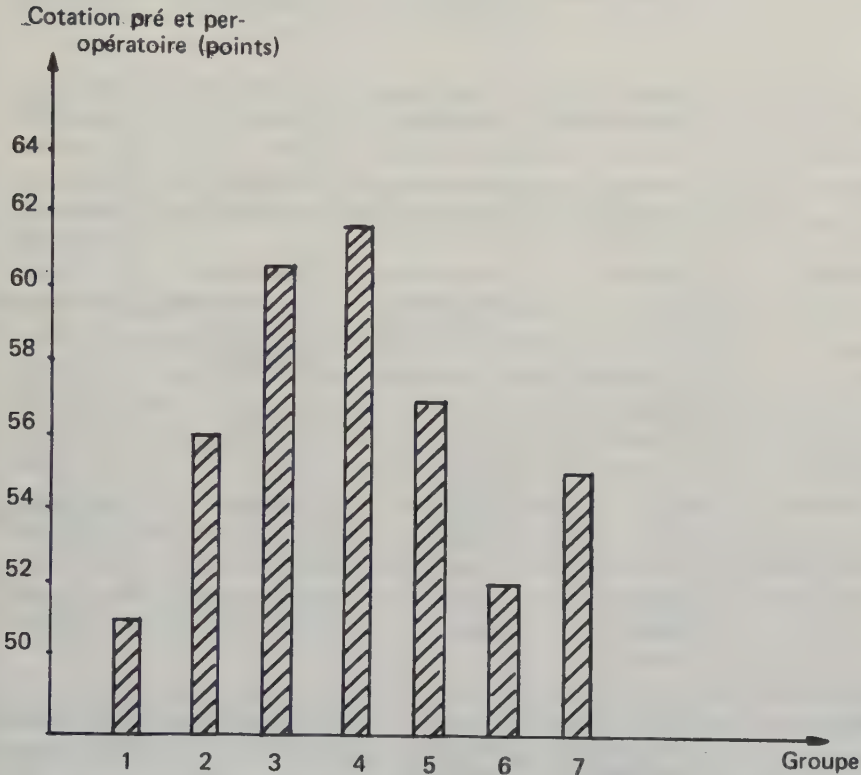
TABLEAU DE LA MORTALITE DES ETATS DE CHOC
EN FONCTION DES POINTS DE LA COTATION PRE ET PER OPERATOIRE

Malgré une courbe cassée, il existe une certaine relation entre la gravité des états de choc en réanimation et la "situation" pré et per-opératoire des malades valvulaires.

La prévision de la gravité du choc et de son type est exprimée dans le tableau ci-dessous, avec une moyenne de cotation allant de 51,4 pour le groupe tensionnel 1 à 61,4 pour le groupe 4.

Les groupes 3 et 4 se détachent assez nettement des autres, ce qui donne une preuve de la valeur relative de la cotation, encore que l'échantillonnage soit assez restreint. Toutefois, on peut admettre qu'un malade qui totalise plus de 60 points pour les deux périodes pré et per-opératoire, présente un risque post-opératoire sérieux, avec possibilité d'état de choc grave et rapidement mortel.

En dehors de ces deux groupes 3 et 4) le groupe 6 (choc brutal non prévisible) se distingue aussi par une moyenne assez basse (51,7) donc proche de celle du groupe 1, (auquel il se rattache d'ailleurs pendant un certain temps). L'écart entre les autres groupes n'est pas significatif.



RELATION ENTRE LA COTATION PRE ET PER OPERATOIRE
ET LES TYPES TENSIONNELS PRESENTS
AU COURS DES CHOC EN REANIMATION POST-OPERATOIRE

Le maximum de points revient aux groupes 3 et 4 (choc sévère et d'évolution assez rapide). Le minimum est aux groupes 1 et 6 qui restent communs un certain temps.

PARAMETRES ET REANIMATION POST-OPERATOIRE

Là encore le même principe de cotation est conservé, les paramètres sont au nombre de 12.

Voir page suivante.

Points	1	2	3	4
Ventilation et respiration gaz du sang	Normale	Assez bonne intubation parfois un peu prolongée	Mauvaise intubation nécessaire Hématose très limite	Très mauvaise intubation et assistance indispensable
PVC (en cm d'eau)	Normale (entre 5 et 12)	Un peu élevée 12 à 18	Elevée 18 à 25	Très élevée plus de 25
Rythme de base	Normal (jusqu'à 100)	Un peu accéléré 100 à 130	Accéléré 130 à 150	Très rapide plan de 150
Pression artérielle	Normale	Un peu basse ou quelques chutes régressives	Basse et de façon prolongée difficilement contrôlable	Très basse incontrôlable
Isoprénaline	Non	Jusqu'à 0,02 mg/kg/j	De 0,02 à 0,3 mg/kg/j	Plus de 0,3 mg/kg/j
Métaraminol	Non	Jusqu'à 1 mg/kg/j	De 1 à 15 mg/kg/j	Plus de 15 mg /kg/j
Diurèse	Normale (Plus de 30 ml/h)	Un peu basse	Oligurie marquée	Anurie
Radiographie du cœur (volume)	Normal (identique au pré-opératoire)	Un peu augmenté de volume	Assez augmenté	Très augmenté
Radiographie pulmonaire	Normale (idem au pré-op)	Légère surcharge des parenchymes	Cedème pulmonaire au foyer ou épanchement pleural	Cedème pulmonaire important ou atelectasie d'un poumon
ECG	HVD ou HVG Tr. repol.	Identique au pré-op.	Majoration discrète	Un degré de plus ou nécrose Majeurs type FV ou TV
	Troubles du rythme	Non	Mineurs et passagés	Majeurs type FV
Pb neurologique	Non	Obnubilation	Coma stade II	Coma stade III ou IV

LA VENTILATION

Une hématoxe correcte est indispensable au bon fonctionnement de toutes les fonctions de l'organisme. Les opérés cardiaques, parce qu'ils sont des opérés et parce qu'ils sont cardiaques, sont des malades fragiles, sur le plan respiratoire et tous débutent leur séjour en réanimation post-opératoire en étant intubés par voie nasale et placés sous assistance ventilatoire par machine type "bird ou engstroëm".

Au cours des états de choc, tels qu'on peut les rencontrer dans les suites de la chirurgie à cœur ouvert pour emplacement valvulaire, en cas de problèmes ventilatoire, il est toujours difficile d'apprécier la part exacte qui revient au poumon de choc proprement dit, et celle due à la mauvaise perfusion alvéolaire par insuffisance circulatoire secondaire à la défaillance myocardique primitive, présente dans presque tous les cas.

En dehors d'une atteinte anatomique facilement reconnaissable (œdème pulmonaire, atélectasie, épanchement pleural), les problèmes ventilatoires avec mauvaise hématoxe clinique et biologique, traduisent presque toujours un état de choc sévère, puisqu'on compte pour 12 cas de cet ordre, 12 décès. Parmi ces 12 malades, toutefois on ne peut retenir que dans 2 cas l'entrée dans un tableau de choc par atteinte respiratoire primitive. Les 10 autres fois, la mauvaise hématoxe faisait partie intégrante du tableau de choc, avec dans 3 cas seulement, une atteinte pulmonaire facilement identifiable (2 œdèmes pulmonaires et 1 foyer parenchymateux). Dans 7 cas donc, le maintien ou la remise sous ventilation assistée semble être une conséquence plus ou moins directe du choc, puisque dans la moitié des cas, la fonction hémodynamique était perturbée d'emblée.

A l'inverse, on note 11 atteintes pulmonaires identifiables à type d'œdème pulmonaire ou épanchement pleural, sans répercussion notable sur la ventilation, sous réserve faite de la mise en route rapide d'un traitement étiologique adéquate (diurétique ou drainage pleural par exemple). Sur ces 11 cas, on note 5 décès et 6 guéris.

LA PRESSION VEINEUSE CENTRALE (PVC)

Nous avons déjà parlé de la signification physiologique de la PVC qui reflète d'une part le volume sanguin circulant et d'autre part la valeur de la pompe cardiaque. Sur le plan physiopathologique pur, le type de la valvulopathie présentée par le malade influe en elle-même sur la PVC quelque soit la condition circulatoire en post-opératoire ; en fait, la majorité des malades, surtout "mitraux" et a fortiori "tricuspidiens" même bien corrigés, conservent un certain degré d'insuffisance ventriculaire droite, traduite en pré-opératoire par une augmentation des pressions dans les cavités droites et les branches de l'artère pulmonaire lors du cathétérisme.

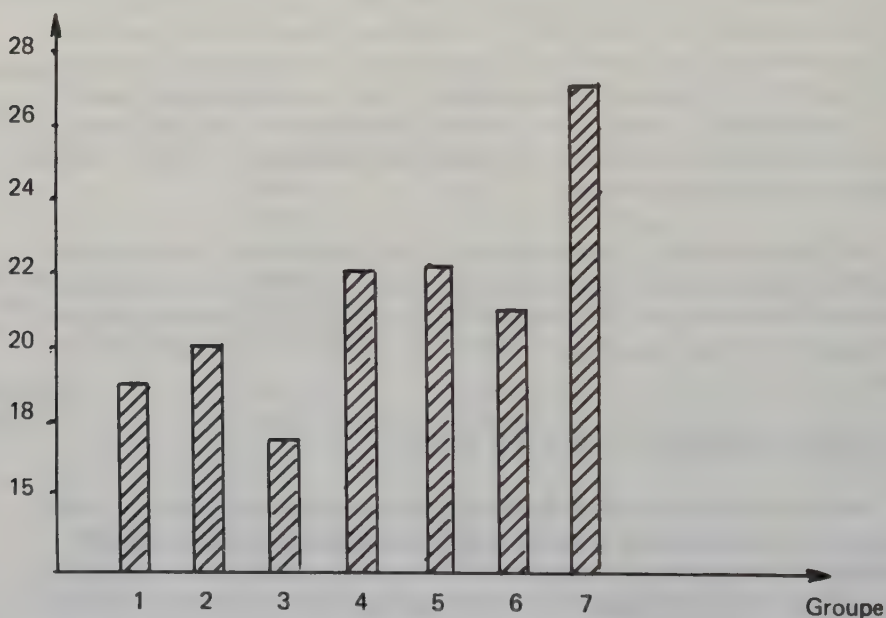
La PVC dans le cadre de cette étude, ne peut donc uniquement refléter la

valeur du volume sanguin circulant et l'adaptation du ventricule droit au cours des états de choc, puisqu'il persiste toujours pendant un certain temps des séquelles hémodynamiques de la lésion valvulaire initiale.

La valeur de la PVC comme reflet des états de choc est donc un peu faussée ; néanmoins, la défaillance primitive de la pompe cardiaque indépendamment des phénomènes de choc, entraîne dans la majorité des cas, une PVC haute et une pression artérielle basse. Certains états de choc sévères et rapidement mortels, tels qu'on les rencontre dans le groupe 3, modifient de façon significative la PVC par le mécanisme de diminution de la masse sanguine efficace dans la circulation de retour, puisque c'est de ce type tensionnel que la PVC est en moyenne la plus basse.

Dans les chocs prolongés, l'élévation de la PVC est à chaque fois notée et atteint un maximum pour le groupe 7, où la moyenne est de 27 cm d'eau ; rappelons que dans ce type, l'état de choc survient assez brutalement mais tardivement par rapport à l'intervention (6^e au 9^e jour).

PVC en cm d'eau



. RELATION ENTRE LE TYPE TENSIONNEL
AU COURS DES ETATS DE CHOC POST-OPERATOIRE
ET LA PRESSION VEINEUSE CENTRALE (PVC en cm d'eau)

Le maximum est atteint par le groupe 7 (choc tardif après une longue période d'hémodynamique stable). Le minimum est celui du groupe 3 (choc sévère et rapide).

LES TROUBLES DU RYTHME

Se présentent soit comme troubles du rythme étiquetés de majeurs (tachycardie et fibrillation ventriculaire surtout), presque toujours témoins d'une déchéance myocardique importante dont la susceptibilité est accrue par les désordres métaboliques et la mauvaise hématoxémie, soit comme troubles du rythme plus mineurs (extra-systoles ventriculaires peu fréquentes, extra-systoles auriculaires, tachycardie non excessive), qui se rencontrent heureusement plus souvent et n'ont pas d'influence réelle sur l'hémodynamique générale.

Hormis le groupe 3, où les troubles du rythme traduisent la survenue d'un accident aigu (nécrose de myocarde, insuffisance cardiaque vite incontrôlable), la plupart des opérés ont présentés à un moment ou à un autre de leur séjour en réanimation, des troubles du rythme mineurs, sans qu'aucun groupe ne puisse réellement être distingué.

LA PRESSION ARTERIELLE

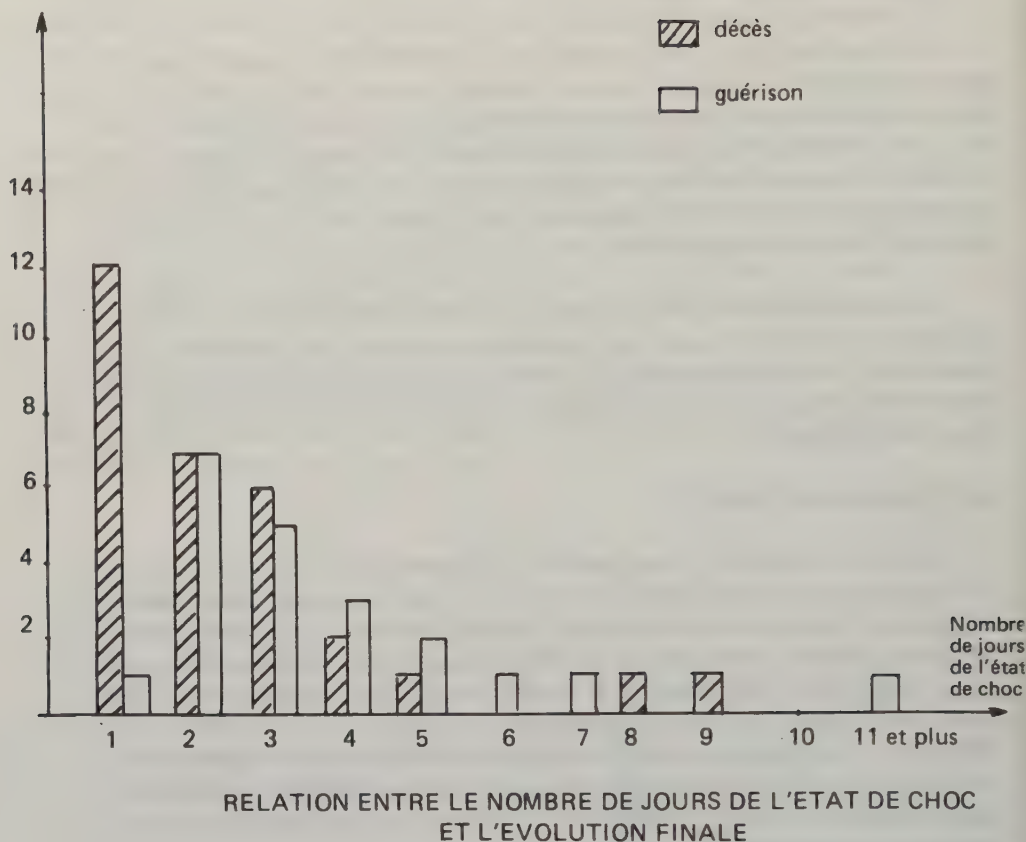
Nous ne reviendrons pas sur les différents aspects tensionnels qu'on peut rencontrer chez les valvulaires opérés. La pression artérielle est souvent prise comme élément de référence pour caractériser et résumer l'ensemble de l'hémodynamique, mais isolée, elle ne présente pas de caractère exhaustif dans l'étude des chocs, puisqu'il n'existe pas de parallélisme étroit entre les chiffres de pression artérielle et les autres manifestations cliniques ou biologiques des états de choc. Toutefois, la défaillance ou l'inefficacité de la pompe cardiaque avec hypotension artérielle est à incriminer dans la majorité des chocs, tels qu'on peut les rencontrer après remplacement valvulaire, même si l'origine du choc à l'air d'être manifestement autre (septicémie par exemple).

Selon les circonstances de survenue de l'état de choc, on note :

1) en cas de survenue brutale, c'est-à-dire en quelques heures, mais parfois en quelques minutes, un pronostic particulièrement grave puisque l'on compte 55 % de décès parmi les opérés ayant eu un choc progressif et 75 % de décès chez les malades ayant subi un choc brutal,

2) le risque vital paraît diminuer avec le temps, ce qui peut paraître surprenant dans la mesure où dans plusieurs cas, le choc devrait être entré dans sa phase dite irréversible. Par contre, les chocs très graves et immédiats ne permettent pas de longue survie, puisque sur 13 chocs dont la durée n'a pas excédé un jour, on compte 12 décès pour 1 guérison. Cette remarque rejoint plus ou moins l'étude de la sévérité des chocs en fonction de leur date d'apparition. 45 états de choc sur 50 se sont révélés le premier jour, avec 55 % de décès, les 5 autres cas où le choc se manifestait plus tardivement ne sont pas significatifs.

Nombre de cas



LES DROGUES VASO ET CARDIO ACTIVES ADMINISTREES

L'absence de drogues, leur mise en route, leur posologie, le sevrage possible ou non, constituent une autre voie pour juger de l'hémodynamique générale chez chaque opéré et se présente comme un reflet approximatif de la fonction circulatoire.

Sans entrer dans le traitement proprement dit, un survol général des 50 malades, permet de faire 3 remarques :

1) l'absence de drogue est un élément de bon pronostic, puisque le cœur quelque soit son état antérieur, est capable d'assurer une fonction circulatoire correcte, caractérisée par une diurèse horaire élevée et constante, des chiffres tensionnels normaux ou presque, et une hématose satisfaisante,

2) la mise en route de drogues vaso et cardio-actives, comme l'isoprénaline ou

le métaraminol (d'emblée citées car les plus utilisées), est imposée par une hémodynamique mauvaise, avec ou sans état de choc caractérisé, entraînant une oligurie et une hypotension artérielle.

Dans certains cas, la constitution d'un état de choc authentique avec des chiffres de pression artérielle normaux, nécessite néanmoins l'institution de ces drogues, pour lutter contre les mécanismes périphériques du choc, afin de maintenir une perfusion tissulaire efficace, de réduire l'anoxie et l'acidose cellulaire à tous les échelons, notamment au niveau des poumons et des reins.

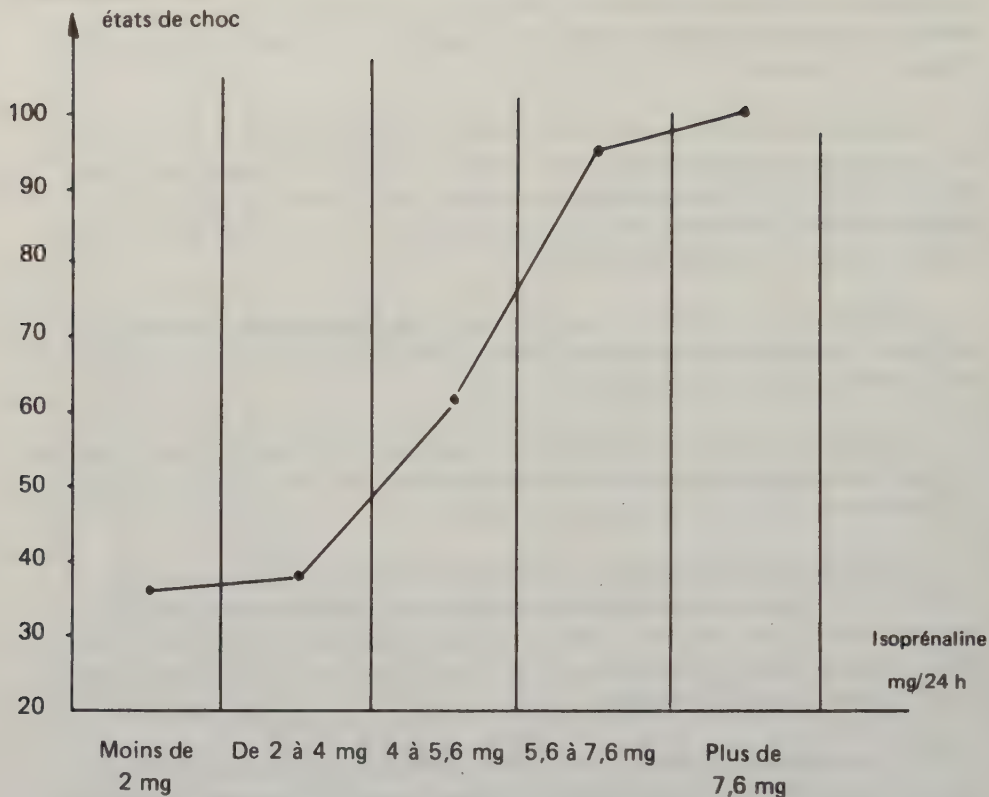
3) La posologie est schématiquement fonction de la gravité de la défaillance du myocarde, encore que la valeur réelle du cœur ne soit pas toujours facilement appréciée par ses conséquences "périphériques".

Certains tableaux de choc sévère avec hémodynamique effondrée, se sont améliorés de façon notable sous des doses très minimes de drogues vaso-actives. (Voir au chapitre de l'insuffisance coronarienne dite fonctionnelle).

Le pourcentage de mortalité au cours des états de choc, augmente assez régulièrement avec la quantité de médications vaso-actives qu'il est nécessaire d'administrer pour maintenir l'opéré dans des conditions circulatoires acceptables. Pour notre part, la limite "vitale" se situe aux alentours de 0,11 mg/kg/jour pour l'isoprénaline, et de 4,2 mg/kg/jour pour le métaraminol.

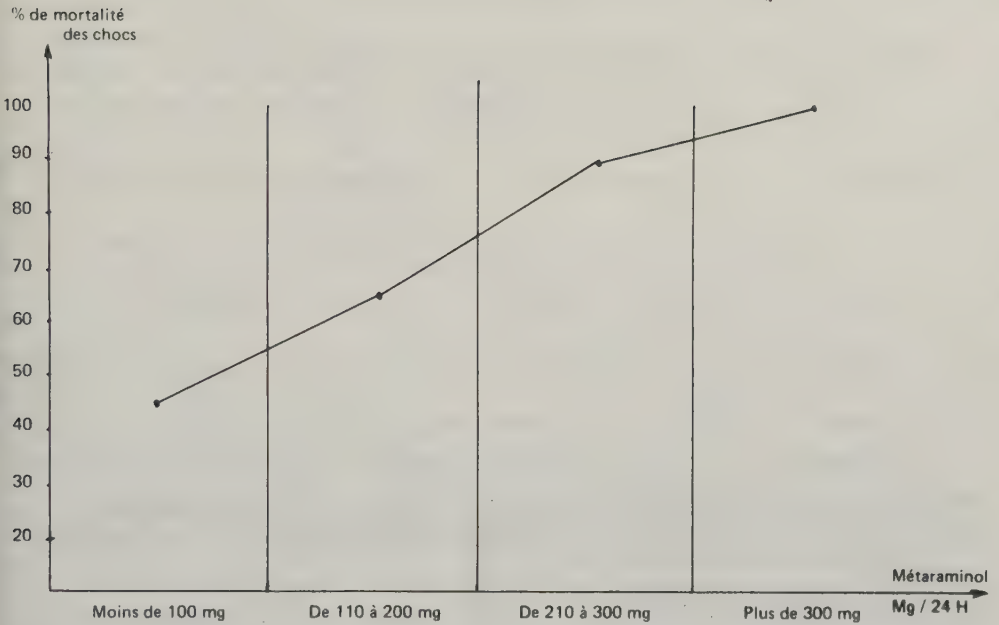
En extrapolant à 30 autres cas de chocs survenus ultérieurement, ces chiffres sont pleinement respectés. Ainsi, le besoin impératif d'employer plus de 0,11 mg/kg/jour d'isoprénaline chez un valvulaire opéré, implique une défaillance cardiaque irréversible et mortelle à plus ou moins brève échéance, ce qui représente un seuil critique au-delà duquel les moyens thérapeutiques plus complexes d'assistance circulatoire prolongée peuvent peut-être seuls permettre une survie possible.

% de mortalité des
états de choc



Relation entre la mortalité des états de choc en réanimation post-opératoire et les doses d'isoprénaline nécessaires au maintien d'une pression artérielle acceptable. Comme on pouvait s'y attendre la gravité des états de choc augmente avec les doses d'isoprénaline administrées. Au-delà de 7,6 mg/24 h, aucune guérison définitive n'a été constatée.

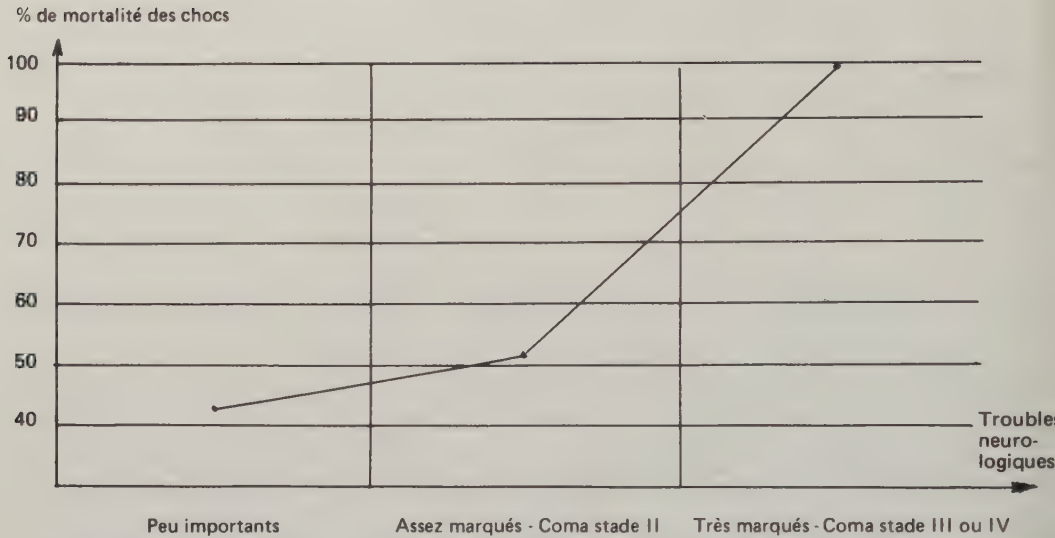
La remarque est similaire en ce qui concerne la posologie du métaraminol, avec 100 % de décès au-delà de 300 mg par jour, soit une moyenne de 4,2 mg/kg/jour.



Relation entre la mortalité des états de choc en réanimation post-opératoire et les doses de métaraminol nécessaires au maintien d'une pression artérielle acceptable. Comme précédemment l'augmentation des doses traduit la gravité des chocs. Au-delà de 300 mg/24 h, aucune guérison n'a été constatée.

LES PROBLEMES NEUROLOGIQUES

Longtemps décrits à un chapitre précédent, l'existence de troubles neurologiques majeurs (terme pris dans sa plus large acception, caractérisés surtout par un coma clinique et électrique stade III ou IV, et des manifestations neuro-végétatives marquées) constitue un facteur de gravité très important. Si dans la plupart des cas, (10 cas sur 14 au total), les troubles neurologiques ne font qu'aggraver une situation hémodynamique mauvaise pour d'autres raisons, dans 4 cas néanmoins on peut rattacher la constitution d'un état de choc sévère avec évolution fatale, aux troubles neurologiques ; d'ailleurs, en plus des perturbations encéphaliques, les troubles neuro-végétatifs très importants, avec retentissement sur la ventilation, la température, le rythme cardiaque, alourdissent inévitablement le pronostic.



Relation entre la mortalité des chocs post-opératoires et la présence de troubles neurologiques. Le tableau montre l'importance des troubles neurologiques graves (coma stade III et IV) qui constituent un facteur de pronostic vital (100 % de décès).

LA NECROSE MYOCARDIQUE

Sur les 12 cas de nécrose du myocarde répertoriées, dont 8 sont nettement affirmés sur les critères électrocardiographiques habituels, et 4 possibles (seulement suspectées par des signes indirectes ou associés à des troubles du rythme évocateurs tels des extra-systoles ventriculaires), on note 6 décès et 6 malades guéris. (17) (18)

Si on se borne à ces chiffres, la nécrose en elle-même ne semble pas être un facteur de gravité considérable, car dans les 6 décès, 3 seulement peuvent certainement être attribués à la nécrose myocardique, encore que de nombreux phénomènes doivent nous échapper. 2 de ces nécroses sont survenues tardivement, alors que la situation hémodynamique était à peu près satisfaisante.

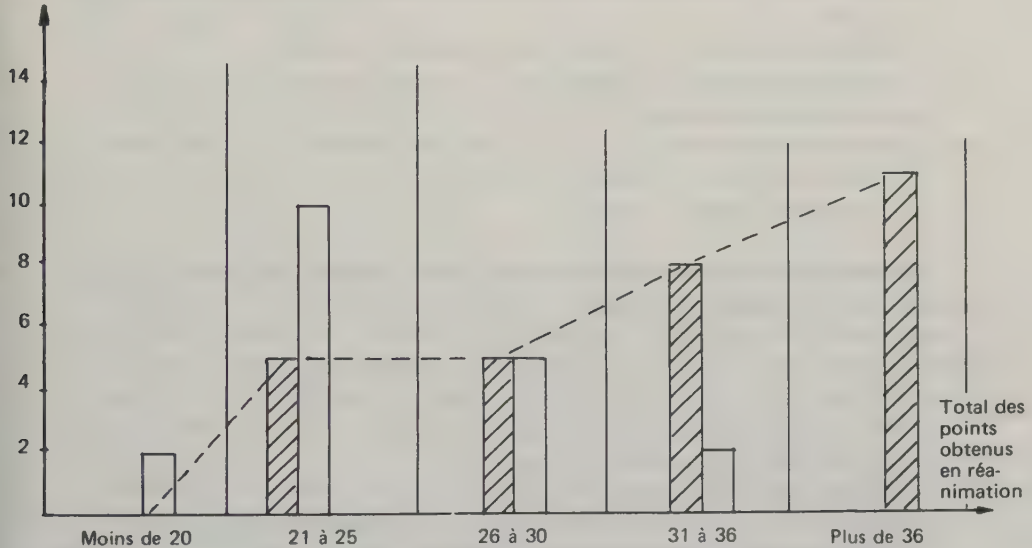
Quelle que soit l'évolution ultérieure, 5 de ces nécroses ont manifestement participé à l'aggravation d'un état de choc dont il est malheureusement difficile d'affirmer l'origine exacte puisque le tracé électrocardiographique n'a été pratiqué que quelques heures après la fin de l'intervention, avec donc un certain laps de temps ne permettant pas de juger l'heure exacte.

LA COTATION GENERALE EN REANIMATION POST-OPERATOIRE

Le total des points obtenus par chaque malade durant son séjour en réanimation, donne un reflet assez exact du pronostic des états de choc. En ne prenant que le chiffre maximum par jour pour chaque opéré, on constate qu'au-dessus de

36 points, tous les malades en état de choc sont décédés. Le fait de prendre le chiffre maximum retire de la souplesse et de la valeur à la classification puisque dans la majorité des cas, le maximum des points est établi la veille ou le jour même du décès. Toutefois, la constatation lors d'un examen d'un total de points supérieur à 36, constitue indiscutablement un facteur de mauvais pronostic. L'inverse n'est pas vrai, car il faut tenir compte de l'installation toujours possible et très rapide d'un état de choc chez un malade jusque-là en état circulatoire satisfaisant.

Nombre de cas



Relation entre le total des points de la cotation post-opératoire et l'évolution finale ( : décès ;  : guérison).

L'importance des points en réanimation est un facteur de gravité net et au-delà des 36 points, on note 11 décès pour 0 guérison.

LES DIFFÉRENTS TABLEAUX PRÉSENTÉS

Il est relativement problématique de schématiser les nombreux tableaux de choc présentés ; chacun possède une particularité, mais cependant, à l'aide de trois observations type, nous allons tenter de dégager un reflet de la majorité des situations dans lesquelles peuvent se trouver les malades après remplacement valvulaire.

OBSERVATION N° 1

M. MEH..., 57 ans

Maladie aortique d'origine indéterminée, bien supportée jusqu'à l'âge de 54 ans. Depuis 3 ans, aggravation progressive des signes fonctionnels avec, peu de temps

avant l'hospitalisation, un épisode de décompensation cardiaque globale importante et manifestations angineuses.

En pré-opératoire

- état général moyen
- signes fonctionnels importants
- cardiomégalie V3 à V4
- B.A.V. du 1^{er} degré, bloc de branche gauche et hypertrophie ventriculaire gauche
- pressions dans le V.D. = 55/6 ; dans le capillaire = 42/22
- index cardiaque à 2,2 l/mn/m²
- coronarographie normale
- pas de tare connue

Cotation pré-opératoire : 38 points

Intervention avancée de quelques jours en raison de plusieurs crises dyspnéiques et extra-systoles ventriculaires rebelles.

Intervention

- maladie aortique isolée
- mise en place d'une valve de Cutter n° 4
- durée de la CEC : 1 h 15
- chute tensionnelle à l'arrêt de la pompe et extra-systoles ventriculaires. Petite doses d'isoprénaline et métaraminol
- diurèse très faible

Cotation per-opératoire : 20 points.

Période post-opératoire

Les problèmes hémodynamiques pressentis en salle d'opération se confirment dès l'arrivée en réanimation avec des chiffres tensionnels très bas, autour de 70 mm/Hg pour la pression systolique. L'association pression artérielle basse et pression veineuse centrale haute fait instituer sans tarder la mise en route de l'isoprénaline, pour remonter les chiffres de pression à 60 mm/Hg de moyenne. Selon la vitesse de passage de l'isoprotérénol, la pression artérielle moyenne varie entre 50 et 80 mm/Hg. La survenue d'extra-systoles ventriculaires sur un rythme de fond autour de 100/mn, impose la mise en route de xylocaïne (15 ml à 2 %) qui fait assez rapidement céder les troubles du rythme.

Malgré la pression artérielle moyenne à peu près stable autour de 65 mm/Hg, la PVC reste constamment au-dessus de 25 cm d'eau, tandis que la diurèse s'effondre progressivement malgré les doses importantes de furosémide (2,6 g par 24 h). A la

radiographie, on note des images modérées d'œdème pulmonaire ainsi qu'un épanchement pleural liquidien bilatéral de faible abondance. Le malade respire de façon assez rapide sous bird, mais les gaz du sang sont à peu près normaux.

L'état de conscience est peu altéré mais le malade reste somnolent et obnubilé.

L'ECG montre un rythme sinusal avec persistance du BAV du 1^{er} degré et surtout complexes ventriculaires très élargis, atteignant jusqu'à 24/100 de seconde. Les transaminases sont élevées de façon importantes : 1.800 u pour les SGOT, 700 u pour les SGPT et 2.250 mU pour les LDH.

Cette situation se poursuit durant 15 heures, à peu près identique, avec des chiffres tensionnels oscillant entre 60 et 80 mm/Hg pour la maxima. A la 15^e heure, survient assez brutalement une fibrillation ventriculaire. Les différentes thérapeutiques employées ne parviennent pas à réduire cette fibrillation et le malade meurt après 2 heures de manœuvres inefficaces.

Cette observation, que nous avons rangé dans le groupe 3, est celle d'une défaillance myocardique vite croissante, déjà constituée en pré-opératoire et qui n'a pu faire les frais d'une intervention. La cotation pré-opératoire à 38 est déjà très élevée. L'opération s'est déroulée dans des conditions acceptables avec une durée de la CEC de 1 h, un bon débit de pompe, mais avec une hémodynamique faible, nécessitant le recours à de faibles doses de cathécholamines, et surtout une oligurie marquée.

Le tableau en réanimation a été celui d'une insuffisance cardiaque majeure et irréductible, ainsi que de la constitution précoce d'un état de choc rapidement progressif, comme l'atteste l'élévation importante des transaminases, normales la veille de l'intervention.

Le tableau de choc, avec faillite cardiaque est ici presque complet ; on trouve :

- une pression artérielle basse, et qui le restera constamment, avec des chiffres de maxima ne dépassant jamais 90 mm/Hg et ce, malgré le traitement par cathécholamines à doses moyennes (5 mg d'isoprénaline en 12 h et 20 mg de métaraminol),
- une pression veineuse centrale toujours élevée, oscillant entre 25 et 30 cm d'eau, non influencée par les cathécholamines ou les diurétiques,
- une oligo-anurie également constante, puisque la diurèse ne dépassera pas 10 ml par heure, malgré l'emploi de 200 mg/h de furosémide,
- une hématoxe moyenne, avec un malade intubé, sous bird, mais dont la Pa O₂ ne dépassera jamais 130 mm/Hg, ce qui est relativement peu pour un malade hyperventilé sous assistance ventilatoire.

Quinze heures après l'intervention, la déchéance circulatoire est complète avec dans un premier temps dégradation de l'ECG et élargissement de plus en plus important des complexes ventriculaires, tandis que les drogues vaso-actives deviennent de moins en moins efficaces. Bientôt survient une fibrillation ventriculaire, puis un arrêt de toute activité électrique.

OBSERVATION N° 2

Mlle LAR... 14 ans

En pré-opératoire

- RAA à l'âge de 7 ans
- cardiopathie découverte à l'âge de 8 ans
- tolérance fonctionnelle moyenne jusqu'à l'âge de 13 ans, puis passage en arythmie complète avec décompensation cardiaque globale
- signes fonctionnels actuellement très importants
- gros foie systolique et œdème des membres inférieurs
- hypotrophie staturo-pondérale
- cardiomégalie V3
- à l'ECG, arythmie complète par fibrillation auriculaire ; HVG très importante
- au cathétérisme : pression dans le VD : 65/5 ; AP : 51 de moy.

Cotation pré-opératoire : 33

Intervention

- lésions valvulaires triples : insuffisance tricuspideenne
insuffisance mitrale
insuffisance aortique
- cures effectuées : valve de Cutter aortique
anneau de Carpentier mitral
anneau de Carpentier tricuspideen
- durée de la CEC : 2 h 20
- pas de problèmes hémodynamiques importants
- net ralentissement à l'EEG, peut être dû à une embolie gazeuse
- défibrillation au 2^e choc

Cotation : 23.

Réanimation post-opératoire

Le séjour en réanimation sera d'emblée dominé par une insuffisance hémodynamique majeure à laquelle s'ajoute un problème de troubles du rythme à type de

tachyarythmie et extra-systoles ventriculaires, certainement favorisées par les très importantes doses d'isoprotérénol indispensables au maintien d'une fonction circulatoire médiocre.

Sur le plan hémodynamique, on est en présence dès les premières heures d'une pression artérielle basse (moyenne vers 50-60 mm/Hg) imposant la mise en route d'isoprénaline à fortes doses, puisqu'il faudra 0,10 mg/kg/jour le premier jour, avec adjonction de métaraminol à haute dose également (21 mg/kg/jour). Pour autant, la pression moyenne ne dépasse pas 50 mm/Hg. Vers la 12^e heure, dégradation complète de l'hémodynamique avec inefficacité totale de la pompe cardiaque et pression artérielle imprenable, nécessitant le recours au massage cardiaque externe durant une dizaine de minutes. Le premier jour, la jeune fille a reçu en outre 60 mg de glucagon. La diurèse reste encore acceptable.

Les trois jours suivants, l'état de choc se précise avec maintien d'une fonction circulatoire précaire, sous doses énormes de cathécholamines : 72 mg le 2^e jour, 56 mg le 3^e et 64 mg le 4^e pour l'isoprotérénol.

La pression moyenne varie entre 40 et 60 mm/Hg.

Le rythme cardiaque passe de 120 à 170 assez vite, mais la tachycardie est bien supportée.

La PVC reste constamment élevée autour de 20 cm d'eau, avec un pic à 30 lors d'un essai de remplissage par une solution de glucosé hypertonique à 30 ‰.

La diurèse, acceptable le 1^{er} jour, se dégrade progressivement pour confiner à l'anurie le 3^e jour, non relancée par des doses importantes de furosémide.

Sur le plan respiratoire, il est nécessaire de garder la malade intubée sous assistance ventilatoire par bird automatique les deux premiers jours en raison des pauses respiratoires, puis en spontané les 2 jours suivants. Les radiographies pulmonaires objectivent une atélectasie au niveau du sommet du champs pulmonaire droit.

Sur le plan neurologique, le ralentissement à l'EEG noté en cours d'intervention semble se poursuivre en post-opératoire avec obnubilation marquée, hypotonie importante et aréflexie ostéo-tendineuse.

La biologie enfin montre le 1^{er} jour une acidose métabolique sévère (pH = 7,13) qui sera corrigée par l'alcalinisation, hypoxie relative, également en partie corrigée, hyponatrémie et hyperazotémie croissante atteignant 1,50 g/l le 4^e jour, tandis que l'urée urinaire est autour de 5 g/l. Les transaminases montent jusqu'à 12.000 u pour les SGOT, 2.600 pour les SGPT et 5.000 mUi pour les LDH, pour redescendre de façon spectaculaire à 20 u pour les SGOT et les SGPT le lendemain, témoin d'une nécrose hépatique aiguë probable, sans ictère marqué.

Le 5^e jour, surviennent plusieurs épisodes de fibrillation ventriculaire, non contrôlées par les manœuvres classiques, et la jeune opérée décède.

S'agit-il du même tableau que précédemment ? Les analogies sont multiples, seule la durée de l'évolution est différente. Les deux tableaux de choc, avec détresse circulatoire aiguë, non corrigée par les drogues vaso et cardio-actives administrées ou le remplissage, associent tous deux une pression artérielle basse, une pression veineuse centrale haute, une oligurie, et des transaminases très élevées.

OBSERVATION N° 3

Mme USE... 48 ans

Pré-opératoire

- commissurotomie mitrale à l'âge de 36 ans pour rétrécissement mitral rhumatisal ayant déjà entraîné une embolie cérébrale. Amélioration jusqu'à l'âge de 44 ans, puis avec le passage en arythmie complète, les signes fonctionnels réapparaissent puis survient une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche il y a 6 mois avec œdème aigu du poumon. Depuis, très mauvaise tolérance, altération importante de l'état général, fièvre à 38°, déshydratation globale et insuffisance rénale,
- au cathétérisme : pression OD = 8 de moy. ; VD = 100/1 ; AP = 55 de moy. et Cap = 22,
- débit cardiaque = 2,8 l/mn

Cotation pré-opératoire = 40

Intervention

- lésions constatées : maladie mitrale redux et insuffisance tricuspидienne
- cures effectuées : Starr mitrale n° 1

: Anneau de Carpentier tricuspидien

- durée de la CEC : 2 h 10,
- petits problèmes de troubles du rythme assez vite régressifs et légère chute tensionnelle à la fin de la CEC réagissant bien à quelques gouttes d'isoprénaline.

Cotation opératoire = 22

Réanimation post-opératoire

Jusqu'au 6^e jour, la situation générale reste bien contrôlée sur tous les plans

puisque la majorité des drogues nécessaires au maintien d'une hémodynamique correcte pourra être interrompue le 5^e jour. Pour autant, à partir du 6^e jour, la fonction cardiaque et rénale se détériore assez brutalement pour aboutir à un tableau de choc sévère, avec détresse circulatoire, ventilatoire et rénale aiguës.

— du 1^{er} au 5^e jour :

La chute progressive de la pression artérielle au cours des 10 premières heures, impose la mise en route d'isoprénaline à des doses moyennes de 3 à 5 mg/24 h. Les drogues restent indispensables pendant 3 jours (tout essai de sevrage entraîne un collapsus tensionnel), mais pourront être arrêtées le 5^e jour. Si les chiffres de tension restent acceptables, l'hémodynamique générale est limitée, avec :

- une PVC constamment élevée et qui ne descendra jamais au-dessous de 20 cm d'eau, même malgré la restriction hydrique importante à partir du 3^e jour ;
 - une diurèse faible, ne dépassant pas 900 cc/24 h, malgré des apports liquidiens un peu excédentaires durant les 2 premiers jours, et les doses importantes de furosémide (80 mg/heure), même sous pression artérielle moyenne supérieure à 60 mm/Hg,
 - il n'existe pas de problème ventilatoire ou neurologique important. Pas de modification à l'électrocardiogramme,
- du 6^e au 10^e jour :

Si les chiffres tensionnels donnent une impression de confort (chiffres de maxima vers 120 mm/Hg), la défaillance myocardique globale va rapidement se précipiter, avec le 6^e jour, œdème aigu du poumon et épanchement pleural (ponctionné), PVC à 30 cm d'eau et oligurie de plus en plus marquée. Cette situation reste identique durant 2 jours, tandis que les 8^e et 9^e jours, s'installent de nombreux problèmes ventilatoires avec nécessité d'une réintubation en raison de l'hématose très altérée. Les chiffres tensionnels se dégradent à leur tour progressivement, et la reprise de l'isoprotérénol est indispensable au maintien d'une pression systolique vers 70 mm/Hg. La PVC est très élevée, au-delà de 30 cm d'eau avec des pics à 40, tandis que l'anurie devient complète, l'hyperkaliémie et l'hyperazotémie imposent la dialyse péritonéale.

Le 10^e jour, la situation générale est catastrophique avec faillite circulatoire complète et altération de toutes les fonctions de l'organisme. Le décès survient après un arrêt cardiaque irréversible.

L'examen anatomopathologique conclut :

- cavités cardiaques "subnormales",
- absence de thrombose,
- absence de nécrose,
- bon fonctionnement des prothèses.

LES ÉTIOLOGIES

Les étiologies qui peuvent être à l'origine d'un choc, ou faire partie intégrante du tableau sont très nombreuses, aussi nous ne nous attacherons pas dans ce chapitre à traiter les étiologies "évidentes" et facilement curable, mais plutôt les hypothèses qui sont soulevées lors d'un choc apparemment primitif.

Aucun tableau de choc ne se ressemble, toutefois, le type le plus fréquemment rencontré, et qui correspond à la définition du choc cardiogénique sévère se caractérise par :

- la définition : atteinte cardiaque primitive,
- le dénominateur commun : la diminution du débit cardiaque,
- les signes d'hypovascularisation cutanée et musculaire,
- l'oligo-anurie,
- la souffrance hépatique avec élévation des enzymes sériques et hypersensibilité aux anti-coagulants,
- les troubles de la conscience.

Sur les 50 cas étudiés, 35 répondent assez fidèlement à cette définition, c'est-à-dire qu'ils représentent la majorité des cas rencontrés après correction chirurgicale d'une valvulopathie. La définition "médicale" du choc cardiogénique doit être un peu modulée puisque les atteintes valvulaires modifient par elles-mêmes certains facteurs.

Chez ces 35 malades, aucun autre élément étiologique manifeste se dégage, et le tableau clinique et biologique correspond à celui d'une faillite cardiaque plus ou moins aiguë et prononcée, tel qu'elle est définie dans les mécanismes fondamentaux de l'insuffisance cardiaque : augmentation de la pression et du volume intra-ventriculaire télédiastolique ; la diminution de la fraction d'éjection (éjection systolique sur volume télédiastolique) ; le déplacement en bas et à droite de la courbe de fonction ventriculaire dérivée de la loi de Starling ; le ralentissement de la pente ascendante de la courbe (dp/dt) ; enfin la diminution de la compliance diastolique.

Tout se passe donc comme si le myocarde, à la limite de ses possibilités d'adaptation hétérométrique, (hypertrophie et modifications hormonales par les catécholamines et l'innervation adrénergique), ne pouvait supporter le choc opératoire, soit de façon momentanée, plus ou moins grave mais réversible, soit de façon plus prolongée et irréversible malgré l'emploi de nombreuses thérapeutiques.

Dans la majorité des 21 cas de guérison, répondant aux groupes 1 et 2, le tableau clinique et biologique est celui d'une défaillance passagère de la pompe cardiaque, qui se répare progressivement après la correction des lésions valvulaires. Les signes périphériques du choc restent discrète et ne constituent pas en eux-mêmes des facteurs aggravants importants, malgré la frontière toujours floue entre la réversibilité et l'irréversibilité, peut-être atteinte par certains ?

Dans les autres cas, la limite d'adaptation du myocarde est dépassée plus ou moins brutalement et rapidement (de quelques heures à plusieurs jours), mais il est dans ces cas beaucoup plus difficile d'affirmer que seule la faillite de la pompe cardiaque est cause de la mort, puisque les facteurs d'aggravation propres du cycle de l'état de choc interviennent. Le *primum movens* reste quand même à la faillite cardiaque.

Dans 15 cas, on peut attribuer non le décès, mais au moins la constitution ou l'aggravation d'un état de choc, à certaines étiologies plus ou moins manifestes et parfois intriquées. Ainsi les troubles du rythme comme des accès de tachycardie supra-ventriculaire, des passages en tachycardie ou fibrillation ventriculaire, ont été à l'origine d'une sévère majoration d'un état de choc dans 5 cas, et ont précipités les malades dans le cycle d'irréversibilité des lésions ; ces mêmes troubles du rythme furent réellement à l'origine d'états de choc dans 4 autres cas.

Les proportions sont sensiblement les mêmes pour les cas de nécrose du myocarde, pour lesquelles on peut penser que 3 (sur 8 au total) ont été directement responsables du décès en cours d'un choc. Dans les 5 autres cas, 4 sont survenues chez des malades en assez bonne condition circulatoire et n'ont pas entraîné de manifestations graves, tandis que la dernière a été constatée au cours de l'évolution lentement fatale d'une faillite myocardique jusque-là apparemment primitive.

Les problèmes ventilatoires furent sûrement la cause de la mort au cours de 2 états de choc : un par asphyxie due à un bouchon des deux bronches souches, et l'autre par troubles de l'hématose complexes, avec pauses ventilatoires, œdème aigu du poumon et épanchement pleural bilatéral.

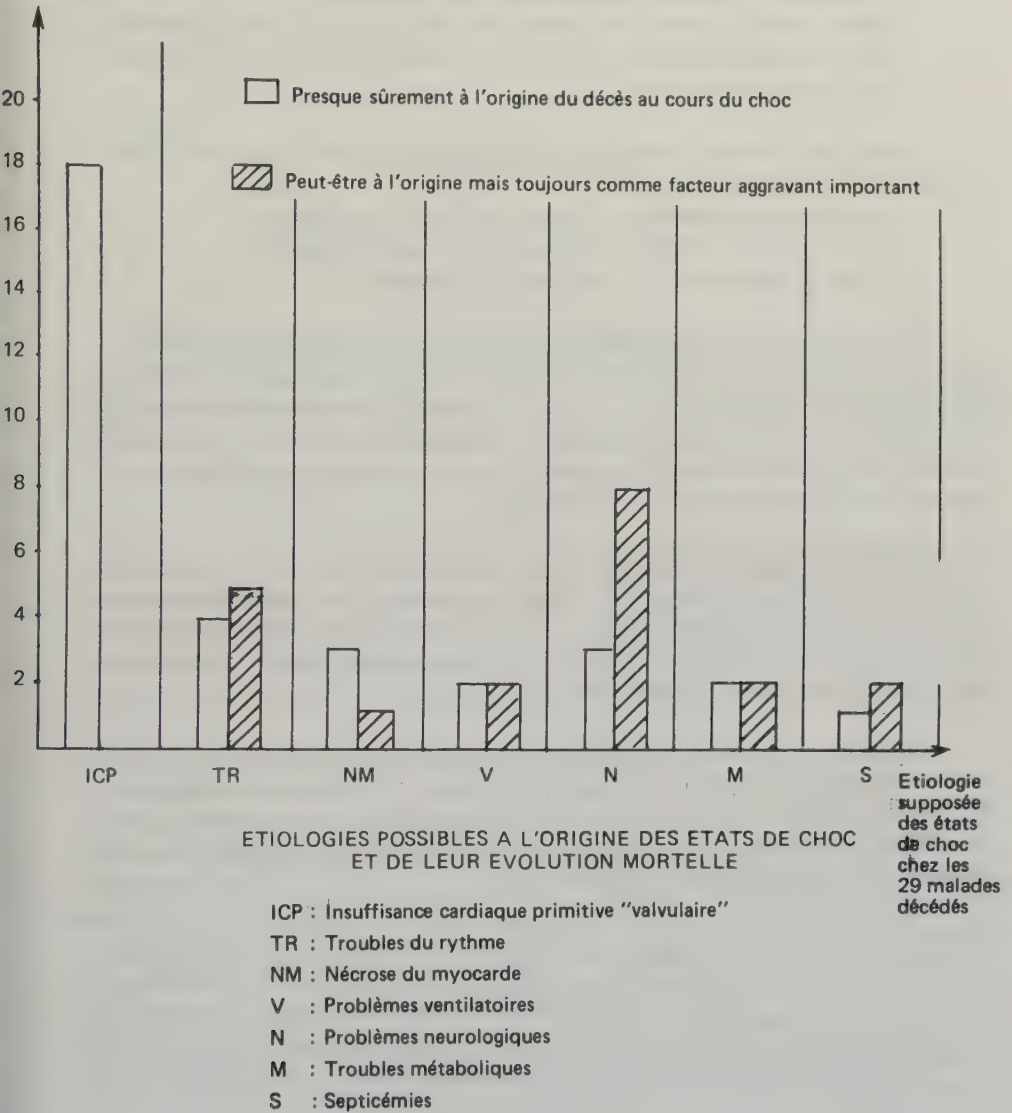
Nous avons déjà signalé à plusieurs reprises l'élément péjoratif constitué par les troubles neurologiques graves tels que la constatation de coma électrique stade IV. Presque indépendamment de la fonction cardiaque proprement dite, les troubles neurologiques graves chez 3 opérés, ont entraîné un tableau de choc aigu d'origine neurologique, sans que la fonction du cœur soit directement altérée, les troubles de commande du rythme, les variations thermiques et ventilatoires ont par elles-mêmes perturbé toutes les possibilités d'adaptation de l'organisme. Dans 8 autres cas, les problèmes neurologiques ont aggravé l'insuffisance circulatoire mais ne paraissent pas avoir en eux-mêmes entraîné l'irréversibilité du choc constitué.

Les altérations métaboliques rencontrés chez la plupart des malades choqués sont la conséquence de l'anoxie cellulaire ; les moyens de réanimation faisant appel à l'assistance circulatoire, la dialyse péritonéale, les échangeurs d'ions, les solutés tampons, permettent dans la majorité des cas de traiter efficacement les désordres métaboliques inhérents au choc. Les phénomènes de coagulation intra-vasculaire disséminée pour lesquels certains voient des causes primordiales d'irréversibilité, doivent être en partie évités par la mise sous héparine de tous les opérés valvulaires entre la 6^e et la 12^e heure post-opératoire, en raison des risques de thrombose. Dans 2 cas, des troubles métaboliques importants et vite incontrôlables ont manifestement précipités l'évolution mor-

telle du choc. Chez l'un des malades, on constatait une hyperglycémie à plus de 10 g/l, une hypocalcémie à 60 mg/l malgré une recharge calcique, une hyponatrémie à 118 mEq/l; ces gros troubles métaboliques n'ont pas tous été corrigés avant l'évolution fatale de l'état de choc.

Enfin dans 3 cas, on peut considérer à l'origine du choc avec succession de collapsus tensionnels, des décharges bactériémiques chez des opérés en pleine phase de septicémie. Deux d'entre elles étaient des endocardites oslériennes avec insuffisance aortique aiguë chez lesquelles le choc septique ne doit pas être uniquement la cause du décès malgré la correction de la fuite, mais chez le 3^e malade, une septicémie à *Klébsielle*, survenue dans les suites opératoires, est très certainement responsable de l'état de choc, en précipitant le malade en détresse circulatoire, alors que jusque-là, la fonction hémodynamique semblait satisfaisante.

Nombre de cas



Les hypothèses formulées doivent être modifiées en fonction des données beaucoup plus objectives mais non exhaustives de l'examen anatomopathologique. Pour les 29 décès, il n'y a eu que 12 vérifications anatomiques pratiquées. Sur les 12 examens, on note :

- 5 thromboses de valve,
- 5 examens pratiquement normaux, ou du moins ne permettant pas d'affirmer la cause réelle du décès,

- 1 bouchon des deux bronches souches chez un malade,
- 1 fuite aortique importante non corrigée chez un opéré ayant eu une valve de Starr en position mitrale et en position tricuspidiennne, le reste de l'examen étant normal par ailleurs.

L'étude des 5 malades décédés par thrombose de valve, montre que les cures valvulaires effectuées étaient :

- 2 valves de Starr mitrales + 2 valves de Starr tricuspidiennes,
- 1 valve de Starr mitrale et 1 anneau de Carpentier tricuspideien,
- 1 valve de Starr mitrale + 1 valve de Starr aortique.

La cotation per-opératoire était de 20 points pour 3 cas (donc assez faible), 24 pour 1 cas et 30 pour le dernier. Presque tous les types tensionnels sont représentés en réanimation post-opératoire avec : 2 cas du groupe 3, c'est-à-dire état de choc sévère et d'évolution rapidement mortelle ; 1 cas du groupe 4, état de choc un peu plus prolongé ; 1 cas du groupe 5, avec évolution en deux phases ; enfin 1 cas du groupe 6, avec état de choc brutal et innopiné.

On voit donc que le tableau clinique est loin d'être univoque et que presque tous les signes peuvent se rencontrer ; il faut noter toutefois que les 5 opérés n'étaient pas en situation "parfaite" le premier jour. Dans les 5 cas également, la pression veineuse centrale était élevée puisqu'elle n'est jamais descendue au-dessous de 19 cm d'eau, tandis que l'oligo-anurie était notée dans 3 cas.

La thrombose de valve, malgré une hypocoagulabilité satisfaisante chez les 5 malades, reste donc un accident dramatique et redoutable, difficilement prévisible étant donné la multiplicité des tableaux cliniques. Des tests plus fins de la coagulation permettraient peut-être de prévoir une manifestation biologique particulière, mais actuellement aucun argument formel ne peut trancher.

LE TRAITEMENT

Dans la base du traitement de l'état de choc, pris dans sa plus large conception, deux gestes sont unanimement reconnus et servent de principe fondamental : le rétablissement de la volémie et la correction des désordres acido-basiques et électrolytiques. De même, le maintien d'une hématose efficace et d'une élimination rénale satisfaisante sont aussi deux impératifs primordiaux à respecter.

Le contexte particulier des états de choc en post-opératoire après remplacement valvulaire, avec héparinisation systématique (sauf contre-indication) de tous les malades à partir de la 6^e ou 12^e heure, permet peut-être de corriger un des mécanismes d'irréversibilité du choc, encore en proie aux controverses : la coagulation intra-vasculaire dans les capillaires (encore que nous n'en n'ayons jamais eu la preuve). C'est pourquoi nous ne reviendrons pas sur ce chapitre.

L'emploi des médications vaso-actives reste encore à l'origine de nombreuses discussions, bien que l'utilisation presque exclusive des vaso-constricteurs soit de plus en plus abandonnée, pour n'être réservée qu'à des cas bien précis. L'étude du débit cardiaque (chiffres et surtout forme de la courbe), la connaissance des résistances périphériques, de la masse sanguine et les découvertes physio-pathologiques incessantes dans le domaine de l'hémodynamique, permettent d'adapter au mieux la thérapeutique, en réservant aux insuffisances circulatoires après remplacement valvulaire, une place prépondérante à des drogues cardio et vaso-actives connues et puissantes dont le choix est affaire de cas particulier. En effet, aucun traitement ne doit être stéréotypé et doit être modulé en essayant d'approcher au plus près les mécanismes intimes du choc, tel qu'il peut ressortir des constatations cliniques, hémodynamiques et biologiques.

LES METHODES

Elles se divisent en deux catégories principales : les unes favorisent le remplissage du lit vasculaire, les autres agissent plus directement sur le cœur et les vaisseaux. Nous ne parlerons pas des gestes de réanimation "classiques" comme la ventilation assistée, systématique d'emblée chez les opérés ou le traitement antibiotique administré à tous les malades après remplacement valvulaire par des médications à large spectre, en l'absence de toute infection particulière.

REMPLISSAGE DU LIT VASCULAIRE

La restauration d'une volémie efficace est un des gestes thérapeutiques des plus simples et des plus urgents, qui suffit dans un grand nombre de cas, pour obtenir la cédation des signes de choc. On dispose à cet effet de divers solutés, le premier demeurant dans le cadre de notre étude, le sang total.

On admet qu'il existe chez tout opéré un saignement post-opératoire presque inévitable de 300 à 700 cc. Le sang, iso-groupe et iso-rhésus, est fourni par la banque du sang attenante au service de chirurgie cardio-vasculaire. La quantité à transfuser est calculée non seulement en fonction du saignement extériorisé par les drains posés à la fin de l'intervention (rétro-sternal, péricardique ou pleural), mais aussi en fonction de l'hémodynamique générale appréciée sur la pression artérielle, l'état de réplétion des veines, la pression veineuse centrale, l'aspect du malade et l'hématocrite.

En dehors du sang, il existe de nombreux liquides de remplissage.

Les colloïdes

En cas d'hypovolémie par fuite plasmatique ou s'accompagnant d'un hématocrite normal voir élevé, on peut remplacer le sang par du plasma (en connaissant les risques d'hépatite), ou des gélâtines fluides type Haemacel, Plasmagel ou Plasmion. Ces liquides restent dans le secteur vasculaire pendant quelques heures et assurent une expansion volémique à peu près égale au volume perfusé ; il ne semble pas y avoir d'effet nuisible connu. Ils ont pourtant été peu utilisés dans notre service de réanimation, au profit des solutés cristalloïdes.

Les cristalloïdes

Ils sont utilisés comme liquide de remplissage dans les cas où le choc est la conséquence d'une déperdition particulièrement importante en eau et en sel, où lorsqu'il s'accompagne d'une telle déplétion (hypovolémie efficace relative).

On utilise les solutés de chlorure de sodium isotonique ou de glucosé convenablement enrichi en potassium, généralement sous forme de chlorure. L'adjonction de potassium est la plupart du temps indispensable, mais sa posologie doit être ajustée en fonction de la diurèse et des résultats de la kaliémie demandée au moins deux fois par jour. A l'inverse, l'utilisation du sérum physiologique ou l'addition de chlorure de sodium dans les solutés ne sont pas de pratique courante chez la majorité des malades cardiaques, où la rétention d'eau et de sel est de règle. (19)

Pour couvrir les besoins de base, tout en apportant une certaine quantité de calorie et en jouant pour augmenter la diurèse par élévation de l'osmolarité, nous utilisons couramment les solutés de glucosé dits hypertoniques à 10 ‰. L'augmentation de la volémie efficace peut se faire, en cas d'hypotension artérielle, par l'ad-

ministration de 250 à 500 cc de glucosé hypertonique à 30 ‰ dont il faut souligner l'effet anti-choc important.

Le bicarbonate de sodium, à 14, 42 ou 84 ‰ est surtout employé pour le traitement de l'acidose métabolique à "long terme", tandis qu'on réserve au THAM le traitement de l'acidose métabolique aiguë consécutive à un arrêt cardiaque ou une fibrillation ventriculaire, car le traitement du choc doit être rapide et complet, sans pour autant apporter une quantité nuisible de sel.

LES MEDICATIONS CARDIO ET VASO-ACTIVES

Les progrès et découvertes pharmacologiques mettent à la disposition du réanimateur un arsenal important de drogues puissantes, agissant sur les vaisseaux et sur le myocarde ou les deux à la fois, et leur utilisation a permis de traiter et guérir un grand nombre d'état de choc, sous réserve de la correction initiale de la volémie et d'une éventuelle étiologie facile à diagnostiquer et à traiter. L'éventail de drogues mis à notre disposition est à la fois étendu et restreint : la drogue miracle n'existe pas encore. De toute façon, nous ne passerons pas en revue toutes les médications susceptibles d'être utilisées en théorie dans le traitement des états de choc, mais nous nous bornerons à citer les drogues essentielles et couramment utilisées, dont l'effet est connu et appréciable. C'est ainsi que les substances bêta-bloquantes n'ont jamais été utilisées dans le traitement des états de choc chez les valvulaires opérés, même en présence d'une vasoconstriction périphérique manifeste et néfaste, car les effets négatifs et freinateurs sur la pression artérielle et le travail du myocarde les rend par trop dangereux. (20) (21)

Les autres médicaments, rangés sous le vocable de sympathomimétiques ou de catécholamines sont nombreuses. La classification de telle ou telle drogue selon ces effets prédominants alpha ou bêta, isolés ou associés est en fait assez complexe et la multiplicité des effets secondaires rend cette classification trop rigide et inutile. Aussi, citerons nous, sans ordre précis, les médicaments vaso et cardio-actives que nous avons l'habitude d'employer, sans que cet ordre prenne une quelconque valeur.

Le métaraminol (Aramine)

Délivré en ampoules de 10 mg, on peut l'administrer par voie intra-musculaire ou par voie intra-veineuse, en perfusion ou en intra-veineuse directe. Ses principales actions sont résumées dans le tableau ci-dessous :

- au niveau du cœur : effet inotrope positif net
 effet chronotrope variable
- sur les résistances périphériques totales : augmentation
- sur la pression artérielle moyenne : augmentation
- sur le volume sanguin circulant : augmentation
- sur la pression veineuse centrale : augmentation

fin de systole. Le débit cardiaque est ainsi augmenté par de multiples mécanismes. (24)

Le rôle de l'isoprénaline comme potentialisateur des diurétiques n'est pas encore bien établi. Sander et Coll. ont montré qu'en plus d'une élévation du débit cardiaque, l'isoprénaline accroît le flux plasmatique rénal effectif sans augmenter la distribution du flux sanguin rénal. Cependant ces auteurs ne constatent pas de modifications notables du flux urinaire lors du traitement de la défaillance cardiaque congestive, mais plutôt une augmentation de l'excrétion sodée. (25)

Dans les insuffisances circulatoires aiguës, l'isoprotérénol peut avoir l'intérêt de permettre le réamorçage de la pompe cardiaque en même temps qu'il protège la circulation rénale. Dans les cas de choc avec pression veineuse centrale élevée, son emploi diminue les résistances périphériques et favorise le travail de retour du cœur.

Il faut également savoir que par ses effets chronotropes positifs, dromotropes positifs et batmotropes positifs, il augmente le rythme de base, et lorsqu'il existe une tachycardie importante, l'isoprénaline peut favoriser l'apparition d'une fibrillation ventriculaire.

Les digitaliques

Leur emploi est relativement restreint dans le traitement des états de choc, sauf pour traiter un trouble du rythme à l'origine de ce choc, ou nocif sur l'hémodynamique, comme peut l'être une tachycardie très élevée.

L'action inotrope positive sur la fibre myocardique est importante, mais l'élimination lente et le risque d'accumulation interdisent tout emploi massif ou prolongé.

Ils sont utilisés essentiellement sous forme de Lactanoside C par voie intraveineuse, dont l'action est rapide et l'accumulation relativement peu importante.

Les corticoïdes

Leur action hémodynamique, malgré les nombreuses recherches faites à leur sujet, reste encore très diversement appréciée. Ils possèdent une certaine action inotrope positive avec augmentation sensible du débit cardiaque.

L'action périphérique serait analogue à celle des adrénolytiques. Le retour veineux serait peu modifié. La fréquence cardiaque reste identique et la pression artérielle demeure inchangée grâce à la compensation de l'effet vaso-dilatateur par l'effet cardiotonique.

L'analyse des résultats servant de base expérimentales à l'utilisation des corticoïdes à doses massives dans le traitement du choc, exprime clairement que, quel que soit le modèle utilisé, l'action thérapeutique ne s'exprime significativement que de

manière préventive. Le mécanisme intime d'action reste hypothétique ; les travaux récents semblent accorder une place prépondérante à un rôle stabilisant les membranes lysosomiales des cellules du territoire splanchnique, inhibant ainsi une activation enzymatique protéolytique libératrice de peptides cardio-toxiques. (26)

Le glucagon

Le glucagon est une hormone polypeptidique sécrétée par le pancréas. Son action la plus évidente est d'induire une hyperglycémie par stimulation de la glycogénolyse et de la glycogénèse hépatique. Il peut induire, en outre, tout au moins à des doses pharmacologiques, de nombreuses actions extra-hépatique : lipolyse, stimulation de plusieurs sécrétions hormonales (insuline, cortisol, catécholamines et thyrocalcitonine). Sur l'appareil circulatoire, le glucagon à forte dose exerce des activités inotropes et chronotropes positives, une augmentation de l'index cardiaque, de la fréquence et de la pression artérielle moyenne. Le flux sanguin coronaire a été trouvé le plus souvent augmenté, de façon suffisante à satisfaire la consommation d'oxygène par le myocarde qui est aussi augmentée. Malgré un mode d'action différent, les effets cardio-vasculaires du glucagon se rapprochent de ceux de l'isoprénaline, plutôt que ceux de l'adrénaline. (27) (28)

L'induction d'extra-systoles par le glucagon à très hautes doses a été signalée, ainsi qu'une augmentation modérée de la diurèse.

INDICATIONS

Le traitement du choc fait appel à un ensemble complexe de méthodes et d'indications puisqu'il impose :

- la connaissance physiopathologique la plus précise possible des phénomènes généraux et locaux qui interviennent dans la genèse et les mécanismes communs aux chocs,
- la reconnaissance la plus exacte et la plus rapide possible de l'étiologie pour y parer de façon spécifique, lorsque cela est réalisable.

Ces deux notions ne sont pas toujours aisément dominées et, dans un certain nombre de cas, la thérapeutique des états de choc après remplacement valvulaire, se borne, faute de mieux, à un traitement symptomatique qui vise avant tout à maintenir une perfusion tissulaire acceptable, afin de rompre l'enchaînement du cycle : hypovascularisation — anoxie cellulaire, etc.

Les étiologies des états de choc sont nombreuses, mais la forme la plus fréquemment rencontrée est une variante à plusieurs facettes du choc cardiogénique, si on admet que l'origine est une défaillance de la pompe cardiaque. Dans les états de choc que nous rencontrons, trois mécanismes principaux peuvent être retrouvés, tout en

sachant leur intime dépendance et intrication les uns par rapport aux autres :

- on peut déceler une étiologie presque évidente et curable en elle-même plus ou moins facilement, et dont le traitement propre peut entraîner la cédation de l'état de choc (si cette cause était réellement à son origine), ou sa régression (si elle n'intervenait que comme facteur aggravant).
- La défaillance du muscle cardiaque proprement dit, quasi inévitable à un degré plus ou moins marqué, et dont l'importance peut être en partie mesurée par l'étude de la cotation pré et per-opératoire. L'insuffisance cardiaque, gauche, droite ou globale peut paraître minime, mais elle est le plus souvent moyenne si ce n'est sévère, puisqu'elle a motivé le recours à la chirurgie.
- Les mécanismes centraux et périphériques propres au choc, exposés dans un chapitre précédent, qui évoluent presque de façon autonomes, et qui nécessitent un traitement particulier et délicat, bien trop souvent symptomatique et insuffisant qui ne traite que les conséquences.

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Doivent être rangées dans ce chapitre les thérapeutiques aptes à corriger des mécanismes précis et bien individualisés, à l'origine d'un état de choc ou de son aggravation, se réservant à un chapitre ultérieur, les traitements de l'insuffisance cardiaque.

Le qualificatif d'étiologie "évidente" est en fait un peu présomptueux, car rarement une cause bien précise à l'origine d'un choc, peut être ouvertement rapportée. A des degrés divers, peuvent toutefois survenir, et méritent d'être traitées comme telles, 8 complications différentes.

1) Les complications neurologiques

Qu'ils soient réellement à l'origine même du choc ou seulement présentes comme facteur aggravant ou d'entretien, les problèmes neurologiques soulèvent de graves difficultés thérapeutiques car l'éventail est très restreint.

Sur les 12 cas de coma électrique stade IV, un seul des malades a pu guérir, les 11 autres sont décédés de problèmes hémodynamiques graves, accompagnés de troubles neuro-végétatifs importants. Le traitement n'a en fait jamais été réellement étiologique (sanctionné par un geste neuro-chirurgical par exemple), non seulement parce que l'état du malade n'autorisait pas une telle intervention, mais aussi parce que le diagnostic précis n'a pas toujours été posé, enfin parce que même si la lésion exacte avait été connue, le geste chirurgical pouvait s'avérer impossible ou incomplet.

Le traitement médical, le plus adapté possible a par contre toujours été pratiqué : corticoïdes sous forme immédiate ou retard, perfusion de solutés hypertoniques ou de diurétiques afin de lutter contre l'œdème cérébral ; barbituriques pour ralentir un foyer

d'hyperexcitabilité encéphalique ; diminution ou arrêt des anti-coagulants en cas d'hémorragie méningée ou cérébro-méningée.

Le traitement symptomatique général sera bien entendu poursuivi, en visant au maintien des fonctions neuro-végétatives perturbées : réchauffement ou glaçage selon les variations de la température ; matelas alternant pour lutter contre les escarres ; ralentisseurs ou accélérateurs du rythme cardiaque selon les modifications centrales du pouls ; mise sous ventilation assistée en cas d'apnée ou de détresse ventilatoire... Pour autant, certains chocs manifestement d'origine neuroplégique évoluent pour leur propre compte.

L'hypovolémie

La correction de l'hypovolémie, qu'elle que soit son origine : déshydratation intra ou extra-cellulaire par excès d'élimination ou insuffisance d'apport, hémorragie interne ou externe, fuite plasmatique, etc., doit être le premier geste à entreprendre chez tout opéré.

L'enregistrement continu des différentes constantes (pression artérielle, pression veineuse centrale, diurèse, niveaux des bouches de drainage) permet d'adapter ou plus juste le remplissage de tout opéré, qui perd en moyenne 300 à 600 cc de sang le premier jour par les drains péricardiques ou rétro-sternaux.

Les transfusions sanguines, qui doivent largement compenser les pertes notées à chaque drain, évitent de se voir constituer un début d'état de choc hémorragique.

Dans 8 cas, tous des groupes 1 et 2, la transfusion de sang, en net excédent par rapport aux pertes, et ce malgré un hématokrite peu abaissé et une pression veineuse centrale autour de 13 à 15 cm d'eau, a vraisemblablement permis d'éviter la création d'un état de choc, déjà visible sur l'aspect clinique du malade et la chute progressive de la pression artérielle.

Si un saignement modéré presque inévitable doit être corrigé largement, on conçoit qu'une hémorragie plus importante nécessite des mesures particulières. Chez 4 opérés, la persistance régulière d'un saignement anormalement abondant par les drains malgré des bilans de coagulation normaux in vitro, a imposé la reprise des malades en salle d'opération afin de pratiquer l'hémostase. Les 4 fois, aucune plaie vasculaire nette n'a été retrouvée, mais le décaillotage de la cavité péricardique a suffi pour arrêter l'hémorragie. Chez 2 des opérés, la réintervention a nettement amélioré l'hémodynamique, mais chez les 2 autres, l'évolution n'a pas été favorable pour autant, et le choc constitué également par d'autres mécanismes n'a pu être guéri.

La nécrose myocardique aiguë

Sur les 8 cas de nécrose myocardique presque certains, et sur les 4 autres pos-

sibles, il est difficile de faire la part exacte des manifestations cliniques qui lui reviennent en propre. La détresse circulatoire et les phénomènes de choc observés sont-ils réellement cardiogéniques, ou proviennent-ils des zones d'akynésie des ventricules, de la rupture d'un pilier ou d'un anévrysme pariétal ? La réponse ne peut pas toujours être donnée avec certitude.

Le traitement étiologique est d'ailleurs assez décevant, car les armes thérapeutiques habituelles sont restreintes ou déjà employées dans la plupart des cas : surveillance des troubles du rythme, traitement anti-coagulant, antalgiques. Le traitement anti-coagulant, à base d'héparine sera plus étroitement surveillé afin de maintenir une meilleure hypo-coagulabilité. Le traitement des troubles du rythme ne présente aucun caractère particulier et fait appel aux drogues classiques ou au choc électrique en cas de besoin. Par prudence, les malades porteurs d'électrodes externes sont maintenus sous pace-maker relais afin de pallier un éventuel bloc auriculo-ventriculaire. (29)

Nous n'avons jamais eu à déplorer de complications mécaniques aiguës type perforation du cœur ou communication interventriculaire susceptibles d'être opérées.

Les complications pulmonaires

Là encore, s'il est difficile d'affirmer l'origine respiratoire d'un certain nombre de choc, on peut néanmoins dire que plusieurs complications pulmonaires ont de toute évidence favorisé la constitution d'un état de choc, certaines pouvant être heureusement traitées de façon efficace. Il en est ainsi des épanchements pleuraux, liquidiens ou gazeux qui nécessitent l'évacuation immédiate. Chez 3 opérés, l'évacuation d'un volumineux épanchement pleural a, comme on s'en doute, nettement amélioré l'hémodynamique et normalisé l'hématose. Dans 5 autres cas, par contre, l'évacuation d'un épanchement pleural n'a pas paru contribuer à l'amélioration de l'état clinique, mais les mécanismes du choc étaient alors multiples.

Sur le plan pratique, les drains souples sont posés par ponction au troccard sous anesthésie locale, au 2^e espace intercostal pour les pneumothorax, et au 6-8^e espace pour les épanchements liquidiens.

Pour notre part, la découverte clinique et radiologique d'un foyer parenchymateux, ne semble pas avoir eu d'incidence majeure néfaste sur l'hémodynamique générale, et le traitement a constitué en un renforcement de l'antibiothérapie et des aspirations intra-trachéales après humidification.

La gêne au bon fonctionnement des valves

Une telle gêne constitue une cause majeure, mais heureusement rare, de dépassement de la pompe cardiaque et de faillite hémodynamique. (30)

Nous déplorons 5 cas de thrombose de valve duement authentifiées par l'examen

anatomopathologique, mais rien ne nous permet d'affirmer la limitation réelle de ce nombre, ainsi que de possibles désinsertions. Le traitement symptomatique du choc n'a pas permis de contrôler de tels accidents, mais la diversité clinique des 5 tableaux présentés n'avait pas permis de poser le diagnostic à temps.

Chez 3 autres opérés, une réintervention pour suspicion de thrombose de valve a permis pour l'un d'eux de découvrir une thrombose fraîche sur une valve de Starr en position mitrale avec un jeu très réduit de la bille. Dans les 2 autres cas, aucune thrombose ou désinsertion n'ont été constatées.

En dehors de la reprise chirurgicale, le seul traitement peut être préventif en veillant à établir le plus précocement possible puis à maintenir une hypocoagulabilité satisfaisante, encore que chez les 5 malades décédés de thrombose de valve, le traitement héparinique amenait une hypocoagulabilité satisfaisante in vitro.

Le syndrome de tamponnade péricardique

Il engendre certainement, avec l'hypovolémie, un tableau de choc typique, dont la reconnaissance est relativement aisée et le traitement décisif. Dans notre statistique, nous ne déplorons qu'un seul cas de tamponnade dûment authentifiée, pour lequel une réintervention au 2^e jour post-opératoire, en évacuant 300 cc de sang plus ou moins cailloté dans le péricarde, a permis de juguler une insuffisance hémodynamique grave.

Tout soupçon de tamponnade doit imposer la reprise en salle d'opération encore que dans certains cas, l'évacuation immédiate après exploration au stylet au lit même du malade ait pu sauver des sujets. Les deux signes les plus fidèles restent l'élévation franche de la pression veineuse centrale et l'élargissement de l'ombre cardiaque sur les clichés successifs. L'arrêt brutal du saignement par les drains, ou le caractère anormalement faible, l'ablation prématuré des drains constituent autant d'arguments susceptibles de donner l'éveil. Par contre, l'assourdissement des bruits du cœur et les signes électriques sont bien difficiles à interpréter chez un opéré récent.

Les infections

Elles n'interviennent réellement dans le déterminisme du choc qu'à la phase de septicémie (choc endotoxinique ou bactérien), mais n'importe quel foyer infectieux doit être pris en considération le plus tôt possible. Les décharges bactériémiques sont parfois facilement identifiables par la survenue inopinée d'un collapsus tensionnel, variable et récidivant, non influencé par les thérapeutiques habituelles ; la reconnaissance est encore plus facile quand le collapsus se produit au moment de frissons ou d'une ascension thermique importante, ou une hypothermie.

Seuls, l'éradication du foyer de départ (lorsqu'on le retrouve) et surtout le traitement antibiotique adapté (hémocultures répétées, antibiogrammes et pouvoir bac-

téricide) peuvent permettre de traiter à la fois la septicémie et l'état de choc.

Les autres causes

Il existe enfin certaines complications plus ou moins en rapport direct avec l'intervention qui peuvent parfois à elles seules précipiter la constitution d'un état de choc. Elles devront être reconnues à temps et traitées en conséquence.

Le bilan complet et aussi précis du malade en pré-opératoire, pourra faire prévoir certaines complications notées dans les antécédents ou dues au terrain ; d'autres se manifesteront seulement pour la première fois en période post-opératoire.

On peut ainsi rencontrer :

- des hémorragies digestives révélatrices d'un ulcère gastro-duodénal ancien ou récent (ulcère de stress),
- des embolies périphériques, dans les membres ou dans n'importe quel territoire de la grande circulation. On peut à cet effet rapporter le cas d'un malade, réopéré le 6^e jour pour une embolie des deux artères fémorales, traitée par désobstruction.

LES CAUSES MYOCARDIQUES

La défaillance de la pompe cardiaque isolée, prise dans un sens restrictif, ne représente pas moins un contexte vaste et complexe, puisque dans notre étude la majorité des états de choc (35 sur 50) a, comme étiologie essentielle, la faillite du myocarde. On voit donc d'emblée que vouloir traiter séparément l'état de choc proprement dit et la défaillance cardiaque même primitive d'autre part, devient une sorte d'utopie. Le traitement dans les cas étudiés est d'ailleurs sensiblement le même : tout état de choc aboutit à plus ou moins longue échéance à une répercussion cardiaque, et toute insuffisance cardiaque sévère entraîne la constitution d'un état de choc.

Le soutien et l'amélioration du travail et du rendement du cœur doivent être réalisés par tous les moyens possibles. Ainsi, lorsque la thérapeutique classique devient insuffisante, on devrait pouvoir recourir à des méthodes d'assistance circulatoire prolongée ; malheureusement, pour des raisons techniques diverses, de telles méthodes restent encore exceptionnelles. Leur efficacité n'est d'ailleurs nullement prouvée et elles restent de toute façon des palliatifs de courte durée qui demandent le retour à une fonction myocardique normale ou subnormale, à plus ou moins brève échéance. Il en est de même pour le système du ballon intra-aortique à contre pulsion diastolique qui vise à améliorer la perfusion coronaire déficiente primitivement ("coronarite") ou secondaire à une baisse du débit cardiaque.

Les conséquences accessibles et directes de la défaillance cardiaque seront bien

entendu traitées rapidement. Dans notre statistique, on relève 10 cas d'œdème pulmonaire aigu ou subaigu, dont 5 paraissent relever plus d'une insuffisance cardiaque congestive classique que d'un état de choc réel. Le traitement, pour tous les cas sensiblement le même, vise à soulager le cœur d'un surcroît de travail au-dessus de ses limites, en abaissant la volémie par la prescription de diurétique et par la restriction des apports liquidiens. Dans les 5 cas témoins de la seule défaillance cardiaque, l'administration de furosémide à la dose de 20 à 60 mg en intra-veineuse directe, unique ou répétée 2 à 6 fois par 24 h, a donné des résultats positifs avec diminution de la dyspnée et de l'expectoration, nettoyage progressif des images radiologiques. A l'inverse, les œdèmes pulmonaires survenus lors des états de choc vrais (mais avec défaillance cardiaque) ont tous moins bien réagi au traitement.

Le traitement digitalique des insuffisances cardiaques, quelle que soit leur expression, mais s'accompagnant d'une détresse circulatoire aiguë avec état de choc, reste d'un maniement délicat et bien souvent décevant. L'accumulation des digitaliques, même après administration intra-veineuse sous une forme d'élimination rapide, la fréquence des troubles du rythme à type d'extra-systoles ventriculaires, font réduire de façon importante leur emploi.

Pour notre part, nous employons presque exclusivement le Lactanoside C, beaucoup plus pour son action chronotrope négative (dans le traitement des tachycardies ou tachy-arythmies par fibrillation auriculaire) que pour son action inotrope positive dans le cadre d'un état de choc. Si l'action centrale au niveau des cellules myocardiques reste importante et utile, mais l'absence d'effets périphériques nets ou d'effets directs sur les mécanismes du choc, sont autant d'arguments contre l'emploi des digitaliques à doses un peu importantes.

L'isoprotérénol, en augmentant la pression artérielle efficace et le débit cardiaque par le biais de son action cardiotonique, donc la perfusion coronaire malgré l'augmentation de la fréquence cardiaque, est également employée dans le traitement de l'insuffisance coronarienne fonctionnelle, avec des résultats "centraux" difficiles à apprécier étant donné l'action périphérique non moins importante.

L'insuffisance coronarienne dite "fonctionnelle", secondaire à une baisse de la pression artérielle, représente peut-être une des rares indications à l'élévation rapide de la pression, au besoin à l'aide de vaso-presseurs du type alpha-mimétique. Il suffit souvent de restaurer des chiffres de pression moyens à un niveau acceptable grâce aux médications vaso-motrices pour voir s'amender les signes de déficience circulatoire. Dans une artère, il existe une pression limite au-dessous de laquelle disparaît toute perfusion par accolement des parois vasculaires. Chez un valvulaire présentant en outre des sténoses plus ou moins importantes des coronaires, cette pression limite correspond à une baisse relativement faible de leur pression systémique. (6)

C'est certainement dans cette optique qu'il faille ranger certaines améliorations spectaculaires d'état de choc, régressant sous des doses modérées de drogues vaso-

actives du type alpha-mimétique (métaraminol presque toujours préféré à la nora-drénaline).

C'est en améliorant la fonction cardiaque responsable d'un état de choc qu'on peut comprendre la guérison de 15 malades, dans des délais variables allant de 1 à 8 jours pour les extrêmes, 2 à 3 jours en moyenne. Il semble qu'il ne faille pas hésiter à employer précocement une drogue comme l'isoprénaline chez tout opéré en syndrome de bas-débit (classiquement pression artérielle basse et pression veineuse élevée), en l'absence de contre-indication ou d'étiologie cardiaque ou extra-cardiaque curable isolément et de façon spécifique (tamponnade, épanchement pleural...).

Dans notre statistique, une douzaine de malades ont été guéris de leur état de choc en débutant précocement l'assistance cardiaque par l'isoprénaline à doses modérées, allant de 0,4 à 2 mg/jour, durant 2 à 3 jours. Dans 3 cas, des contre-indications à l'emploi de l'isoprotérénol (troubles du rythme ou tachycardie excessive), ont imposé le recours à une autre drogue type métaraminol lorsque la vaso-constriction induite était justifiée, ou le calcium ou le glucagon, en cas de vaso-constriction réflexe déjà importante ou en cas d'oligo-anurie par insuffisance rénale organique.

Les critères d'efficacité sont la remontée des chiffres de pression artérielle, une baisse significative de la PVC associée à une reprise de la diurèse ; par ailleurs l'aspect du malade s'améliore et les troubles de la conscience s'amendent.

Sur le plan de la physiopathologie cardiaque proprement dite, la thérapeutique vise deux points d'impact : la fibre myocardique et les résistances périphériques. (31)

Sur la fibre myocardique

Des études physiologiques récentes, ont montré que la valeur fonctionnelle du cœur est fonction de l'étirement de la fibre (plus la longueur est grande et plus la tension secondairement développée est importante) et de la vitesse de raccourcissement fonction de la qualité propre de la myofibrille. (32) (33) Le premier facteur dépend de la pression de remplissage des cavités ventriculaires ; elle correspond à la pression auriculaire télédiastolique. Le deuxième facteur est influencé par le rythme cardiaque et amélioré par les agents inotropes positifs et la potentialisation post - extra-systolique.

En pratique, l'augmentation des pressions de remplissage est obtenue par des perfusions destinées à augmenter la volémie : sang, plasma ou solutés simples le plus souvent hypertoniques. L'élévation de la pression auriculaire gauche, souvent supérieure de quelques centimètres d'eau à la pression veineuse centrale, risque d'être mal reflétée, ou avec retard, par la mesure de la pression veineuse centrale, risque d'être mal reflétée, ou avec retard, par la mesure de la pression veineuse centrale. C'est pourquoi il serait souhaitable de poser le plus souvent possible un cathéter dans l'oreillette gauche. On peut transfuser jusqu'à obtenir au besoin une pression

de 20 à 25 cm d'eau ; au-delà de cette limite, la survenue d'un œdème aigu du poumon est à craindre. (6)

Sur le deuxième facteur (augmentation de la vitesse de raccourcissement de la fibre myocardique), plusieurs moyens peuvent agir. La tachycardie obtenue par stimulation électrique jusqu'à une certaine limite variable selon les malades permet d'obtenir une légère amélioration de l'index cardiaque. La stimulation auriculaire permet théoriquement un meilleur gain que la stimulation ventriculaire, mais nécessite une conduction auriculo-ventriculaire intacte ; c'est pourquoi elle est rarement pratiquée, isolée du moins.

Action sur les résistances périphériques

Plusieurs types de drogues sont susceptibles d'abaisser de façon efficace les résistances périphériques : en dehors de l'isoprotérénol déjà cité, les alpha bloquants et les corticoïdes à doses élevées. La brutalité d'action des alpha-bloquants rend difficile leur emploi et ils n'ont jamais été utilisés ; ils ne semblent pas d'ailleurs plus efficaces que les corticoïdes à fortes doses, qui dans notre statistique n'ont jamais été employés seuls, rendant encore plus difficile de poser un jugement équitable.

LE TRAITEMENT DE L'ETAT DE CHOC PERIPHERIQUE EN TANT QUE TEL

Le choc n'est réversible que dans son stade initial, au cours duquel l'efficacité de la fonction circulatoire peut encore être rétablie, surtout grâce à une rééquilibration volémique efficace, ainsi qu'à une correction des désordres acido-basiques et électrolytiques. Le choc est dit irréversible par les physiologistes quand il ne répond pas favorablement au rétablissement du volume sanguin ; les cliniciens s'insurgent à juste titre contre ce qualificatif et lui préfèrent celui de réfractaire, encore que cette notion soit arbitraire, puisqu'il est presque impossible de définir avec exactitude si un malade est en état de choc caractérisé ou non. (34)

Les médications vaso-motrices ont pour but principal de modifier et de moduler (en augmentant ou en diminuant), la réaction vaso-motrice spontanée et naturelle inhérente à la constitution d'un état de choc.

L'objectif thérapeutique à atteindre est l'amélioration du débit cardiaque et de la perfusion tissulaire, et NON le relèvement de la pression artérielle en soi-même. Dans certains cas, l'usage des vaso-constricteurs est légitime parce que la vaso-constriction réactionnelle n'est pas toujours d'emblée présente ou maximale, et qu'elle peut-être complétée par une vaso-constriction médicamenteuse afin de s'opposer à une chute excessive de la pression artérielle.

Sans revenir sur certains effets nocifs des vaso-constricteurs, et de leur action rassurante passagère (élévation des chiffres de pression artérielle), il n'en reste que, à

partir d'une certaine valeur critique, la chute de la tension (qu'il y ait ou non à ce moment un traitement en cours par l'isoprotérénol, le calcium ou le glucagon), entraîne un arrêt de l'ensemble des circulations régionales y compris celles des régions privilégiées. Nous avons déjà dit qu'au-dessous de la pression critique d'occlusion définie par Burton, et dont la valeur se situe aux environs de 30 mm/Hg il n'existe plus de circulation sanguine possible.

La chute de la pression de perfusion détruit tout le bénéfice tiré de la vasodilatation et de l'ouverture des zones de stase à la dynamique circulatoire générale.

L'attitude la plus profitable pour le clinicien consiste à choisir, sans exclusive parmi les médications vaso-actives, celle, vaso-dilatatrice ou vaso-constrictive, ou association des deux, dont l'ensemble des effets hémodynamiques s'adapte le mieux au traitement des anomalies circulatoires propres à la forme du choc observé. On sait combien est importante l'action cardiotonique de certaines drogues vaso-motrices, grâce à leurs effets inotropes positifs. On sait qu'il est également légitime de rechercher un effet sur la pression artérielle quand celle-ci ne relève pas uniquement d'une augmentation des résistances périphériques.

La médication vaso-motrice idéale doit posséder une triple action : (34)

1) Diminuer la résistance artériolaire réactionnelle afin d'assurer une perfusion tissulaire optimale sans sacrifice de certains territoires au profit de plus privilégiés. Seul, est autorisé, au bénéfice de l'irrigation coronaire et cérébrale, un degré de constriction artériolaire minime et localisé aux régions les moins sensibles à l'hypo-vascularisation.

2) Diminuer la capacitance veineuse. La stimulation du tonus veino-moteur favorise le retour veineux et s'oppose à un stockage important du volume sanguin. La combinaison d'une vaso-dilatation artérielle et d'une vaso-constriction veineuse a un effet doublement favorable sur la perfusion tissulaire.

3) Augmenter la puissance contractile du myocarde. L'action inotrope positive permet une éjection ventriculaire plus complète alors que la stabilité des résistances artérielles et du retour veineux assurent un meilleur remplissage ventriculaire.

L'indication des vaso-constricteurs purs est rare. Elle n'est logique que dans le collapsus périphérique ou dans les formes de choc, où celui-ci est prédominant et lié à une disparition plus ou moins totale du tonus vaso-constricteur. De tels cas sont rarement rencontrés dans notre étude, tout au plus se voient-ils dans certaines formes de chocs neuroplégiques ou de désordre neuro-végétatifs importants liés à des troubles encéphaliques et bulbaires graves.

L'indication des vaso-dilatateurs purs est également sujette à cautions et nécessite de toute façon un remplissage vasculaire parfait, chose qui est parfois difficile à réaliser

pleinement en raison de la trop grande surcharge demandée à la pompe cardiaque. L'administration d'une médication vaso-dilatatrice chez un sujet hypovolémique est aussi dangereuse que celle d'un vaso-constricteur. Pour notre part, nous n'avons jamais utilisé les adrénolytiques dont l'emploi semble effectivement amener plus de danger que de bénéfice. (35)

Comment se passe réellement les choses en réanimation post-opératoire chez les valvulaires récemment opérés ? Nous allons passer en revue les cas, le plus souvent graves et mortels pour lesquels un éventuel traitement étiologique précis n'a pu être pratiqué ou n'a amené aucun effet spectaculaire.

On est en présence d'opéré, entrant brutalement ou progressivement en état de choc, la plupart du temps par défaillance primitive aiguë de la pompe cardiaque, sans que l'on puisse pour autant impliquer tel ou tel phénomène précis. Le réanimateur est devant un malade souvent obnubilé et épuisé ou encore endormi, pâle, respirant plus ou moins bien, avec une pression artérielle basse ou effondrée, un rythme cardiaque souvent rapide, une pression veineuse centrale en règle élevée, une oligurie ou une anurie.

L'étiologie essentielle restant celle d'une faillite de la pompe cardiaque, le traitement de ces chocs fait appel à celui énuméré précédemment ; néanmoins, si syndrome de bas débit, détresse circulatoire et état de choc restent des termes proches, ils doivent demeurer distincts, le choc réclamant des sanctions particulières. L'anoxie cellulaire due à la mauvaise perfusion tissulaire, les altérations du métabolisme, la déficience des fonctions de régulation, conduisent à une thérapeutique vaso-actives différente, les doses administrées n'ayant alors plus aucune commune mesure avec celles employées habituellement. Si on se réfère aux doses journalières d'isoprotérénol prescrites nécessaires au maintien d'une hémodynamique et d'une hématoxose acceptable au cours des états de choc, on se rend compte du chiffre considérable qui peut être atteint. Même si une fraction importante de la drogue n'est pas métabolisée par les cellules de l'organisme, une certaine partie reste efficace et active, puisque souvent toute diminution de la vitesse de perfusion entraîne une chute de la pression artérielle moyenne. C'est peut être toutefois dans la non utilisation complète d'une fraction ou sans métabolisme rapide d'une drogue comme l'isoprénaline qu'il faille considérer l'absence apparente de toxicité (même en cas d'anurie complète), malgré les doses considérables administrées par 24 h. Les doses peuvent en effet atteindre jusqu'à 0,11 mg/kg/jour, sans qu'aucun effet réellement néfaste ait pu être observé. L'accélération du rythme, consécutive à l'administration d'isoprotérénol est très souvent notée, mais n'a que rarement été un facteur de contre-indication. La présence de troubles du rythme (extra-systoles ventriculaires, tachycardie voire fibrillation ventriculaire), a nécessité dans 3 cas l'arrêt de l'isoprotérénol et dans 8 cas une simple diminution des doses. L'administration parallèle de lignocaïne a d'ailleurs permis dans presque tous les cas de restaurer un rythme régulier ou une arythmie stable sans extra-systole, sans pour autant entraîner d'effets secondaires nocifs. L'association isoprénaline-lignocaïne reste donc particulièrement précieuse.

L'indication majeure de l'isoprotérénol est représentée par l'état de choc que l'on pourrait qualifier de "choc cardiogénique post-opératoire", essentiellement caractérisé par une pression artérielle basse, une hyper-pression veineuse, des extrémités pâles et froides témoignant déjà d'une vaso-constriction périphérique réflexe, un rythme cardiaque pas trop rapide ou lent (notre limite se situe vers 110/mn), l'absence de troubles du rythme important, enfin l'échec du remplissage vasculaire par du sang, du plasma ou autre soluté de remplacement afin de rétablir une volémie efficace particulièrement précieuse.

Récemment, les études répétées du débit cardiaque au lit du malade par la méthode du "cardio-green", avec calcul des résistances périphériques, permettent de mieux régler la posologie de l'isoprénaline dont on connaît le rôle puissant sur les résistances périphériques.

Hormis les cas où l'administration de cette drogue commencée en salle d'opération après la fin de la CEC et où il a été nécessaire de la maintenir lors du passage en réanimation, l'isoprotérénol n'est prescrite qu'au bout de quelques heures devant des chiffres de pression artérielle progressivement décroissant ; cette chute, à un degré variable est presque constant au bout de 4 à 8 heures après la fin de l'intervention. De préférence nous commençons en l'absence de contre-indication déjà citée, à traiter l'hypotension artérielle, avec ou sans état de choc par l'isoprotérénol, dès que la pression descend au-dessous de 80 mm/Hg pour la maxima ou 55 pour la pression moyenne.

Auparavant, le remplissage vasculaire, essentiellement par du sang aura été réalisé, jusqu'à obtenir une PVC de l'ordre de 15 à 18 cm d'eau, sans descendre en-dessous de 15 cm d'eau. Dans 10 à 15 % des cas, le remplissage sanguin, compensant largement les pertes ou par solutés de cristaalloïdes, suffit à améliorer l'hémodynamique. C'est l'absence de réponse favorable, ou en cas d'hyper-pression veineuse trop importante, qu'il est nécessaire d'avoir recours aux médications vaso-motrices. Les doses de départ se font par tâtonnements, la posologie étant facilement réajustable grâce à la pompe électrique qui permet de connaître avec exactitude la quantité perfusée dans l'unité de temps.

Les doses, très variables d'un malade à l'autre, doivent être modifiées prudemment en fonction des chiffres de pression artérielle, de la pression veineuse, de la diurèse et de l'état clinique général du choqué. L'hypotension artérielle ne constitue pas le seul argument de prescription de drogue vaso-motrice, d'ailleurs dans plusieurs cas, l'isoprénaline a été administrée uniquement en raison de chiffres élevés de la PVC ou d'oligurie, alors que les chiffres de tension étaient acceptables.

En dehors de 8 cas du groupe tensionnel 3, où l'isoprotérénol a été administrée dès le retour de salle d'opération pour un tableau d'insuffisance hémodynamique majeure avec état de choc déjà constitué et grave, sans effet notable, dans 33 autres cas sur 37, l'isoprénaline a été prescrite avec une réponse positive, du moins de façon temporaire. Chez 4 opérés, cette drogue a été interrompue en raison de son inefficacité

complète et arrêtée dans 4 autres cas en raison de troubles du rythme importants, bien qu'il soit assez difficile de rendre l'isoprénaline directement responsable de ces troubles du rythme, qui de toute façon, seraient peut-être survenus. Chez 4 malades d'ailleurs, l'existence d'une fibrillation ventriculaire a imposé l'arrêt de la drogue, mais l'isoprénaline a dû être à nouveau prescrite quelques heures après en raison de graves problèmes tensionnels, sans que les troubles du rythme ne réapparaissent. L'accélération simple du rythme cardiaque est presque constante, mais demeure la plupart du temps dans des limites acceptables (bien plus nous avons vu le rôle souvent bénéfique d'une certaine tachycardie sur l'augmentation du débit cardiaque). L'élévation du rythme de base sous l'effet de l'isoprotérénol semble d'ailleurs d'autant moins importante que la déchéance myocardique est plus avancée, et l'état de choc complet. (36) L'accélération la plus couramment observée est de l'ordre de 10 à 15 %.

Les autres drogues

Dans les cas où l'isoprénaline est contre-indiquée ou non justiciable (grande tachycardie, vaso-dilatation périphériques et résistances périphériques totales basses), plusieurs autres drogues vaso et cardio-actives peuvent être administrées.

Le **glucagon**, sur lequel beaucoup d'espoirs avaient été fondés, ne nous a pas paru d'une efficacité majeure, mais il faut reconnaître que son administration n'a été faite que tardivement, dans les cas de choc déjà confirmés, résistants et rebelles à toute autre thérapeutique. Dans 2 cas cependant, sa prescription précoce à haute dose (10 mg/h), a permis de maintenir pendant plusieurs heures une situation hémodynamique passable.

Le **métaraminol** est par contre beaucoup plus souvent utilisé, soit d'emblée, soit en association avec l'isoprénaline dont il renforce et complète les effets. Il existe une action potentialisatrice du métaraminol sur l'isoprotérénol dans le traitement périphérique et central des phénomènes du choc. (37) L'amélioration de l'état clinique général, de la pression artérielle et de la perfusion tissulaire par le métaraminol administré pour une courte durée (effet de "réamorçage vasculaire") permet souvent de diminuer les doses d'isoprénaline et de favoriser son action. (38) En raison de la vaso-constriction artérielle étendue à de nombreux territoires (rénal surtout), qui augmente le travail du cœur, nous préférons arrêter le plus rapidement possible ce type d'alpha-mimétique, au profit de l'isoprotérénol qui sera maintenue plus longtemps en couverture en cas de besoin.

Dans les états de choc rapidement progressif (groupe 3 ou 4), l'association de plusieurs drogues (après ou associées au remplissage vasculaire par solutés de plasma ou de glucosé hypertonique à 30 ‰), est presque inévitable à forte dose, pour tenter d'enrayer les mécanismes centraux et périphériques d'irréversibilité du choc.

Au cours des états de choc prolongés, il est difficile d'affirmer le rôle exact de certains vaso-constricteurs employés, notamment en ce qui concerne l'aggravation

d'une oligurie préexistante dont l'origine peut se trouver bien ailleurs puisqu'il existe au niveau de la vascularisation rénale une compétition entre l'effet de vaso-constriction locale (plutôt néfaste) et celui général (plutôt favorable).

Les indications du métaraminol seul, sont pour notre part :

- contre-indications à l'isoprénaline,
- vaso-dilatation périphérique appréciée par l'examen clinique et l'étude des résistances périphériques totales,
- pression veineuse centrale basse, malgré le remplissage.

Nous avons eu recours d'emblée aux vaso-constricteurs comme seule drogue vaso-actives dans 5 cas, dont 3 fois de façon momentanée et 2 fois de façon prolongée. Les doses varient de 10 mg à 1 g par jour, la posologie moyenne ne dépassant que rarement 100 mg/24 h, soit environ 1,8 mg/kg/jour. Nous préférons en règle le métaraminol à la noradrénaline (Lévophed) dont l'action vaso-constrictive périphérique est à notre avis trop importante et néfaste (contre le peu d'avantage) ; aussi son emploi n'a-t-il été réservé qu'à quelques cas de choc très sévère pour tenter de maintenir une perfusion cérébrale et coronaire.

En résumé

= Quand faut-il commencer les drogues ?

Le critère essentiel reste la courbe de pression artérielle, mais il faut tenir compte des signes cliniques témoins du choc, pression veineuse centrale et diurèse. En cas de chute tensionnelle, après correction de l'hypovolémie vraie ou relative, des désordres métaboliques, après s'être assuré d'une ventilation correcte, après avoir éliminé toute étiologie cardiaque (tamponnade, trouble du rythme) ou extra-cardiaque (septicémie, embolie pulmonaire) il est préférable de ne pas prolonger trop longtemps une hémodynamique insuffisante même sans signe de choc grave, avant de se résoudre à traiter et mettre en route les drogues cardio et vaso-actives. Généralement, toute pression artérielle inférieure à 80 mm/Hg, avec ou sans élévation franche de la PVC, toute diminution de la diurèse, toute élévation franche de la PVC (sans trouble d'élimination ou excès d'apport), doivent être traitées assez rapidement.

= Quels sont les critères d'efficacité ?

L'efficacité se juge sur les paramètres classiques et déjà plusieurs fois cités :

- x la courbe de pression artérielle encore qu'elle ne soit pas suffisante en elle-même, et isolés des chiffres bas peuvent être acceptables,
- x la pression veineuse centrale (ou la pression auriculaire droite ou gauche), dont la normalisation témoigne à la fois d'un remplissage vasculaire correct et de l'amélioration du travail du cœur à faire circuler le contenu sanguin,

- x sur la diurèse, régulière et constante au moins égale à 30 ou 40 ml/h,
- x sur la correction des troubles métaboliques témoins de l'état de choc, notamment de l'acidose, des troubles de la coagulation, des transaminases, etc.
- x la bonne hématose et ventilation jugée sur la clinique et les gaz du sang,
- x enfin la régression ou la non apparition de troubles de la conscience.

Le sevrage des drogues se fait le plus souvent de façon progressive avec diminution des doses étalées sur plusieurs heures, sans réaliser d'arrêt brutal même devant une situation rassurante, et en maintenant une perfusion prête à toute nouvelle demande.

== Jusqu'à quelles doses peut-on espérer une amélioration ?

En cas de choc sévère, avec déchéance cardiaque majeure, le traitement médicamenteux institué plus ou moins précocement, semble se heurter à un pallier d'efficacité maxima, variable avec chaque malade et chaque cas, dont le niveau est élevé mais difficile à apprécier. Jusqu'où donc faut-il traiter ces cas ?

Si on juge de l'avenir des malades en état de choc grave, aucune survie à moyen terme (jusqu'à un mois), n'a été observée chez les 50 valvulaires opérés, pour des doses d'isoprotérénol supérieures à 0,11 mg/kg/j, toutes juste capables de maintenir une pression artérielle limite. Ce chiffre n'a aucune valeur en lui-même, mais il permet d'apprécier un "plafond" de récupération de l'organisme tout entier au-delà duquel toute tentative semble vouée à l'échec (choc réfractaire vrai ?).

En cas donc, de non réponse aux thérapeutiques médicamenteuses, les moyens à notre disposition sont peu nombreux. La mise en place d'un ballon intra-aortique à contre-pulsion diastolique n'a pas été tenté sur les cas étudiés. Toutefois en extrapolant à des cas ultérieurs, il apparaît que cette méthode puisse aider un myocarde défaillant jusqu'à une certaine limite, dont le seuil n'est pas tellement éloigné.

L'assistance circulatoire prolongée vraie, pourra peut-être un jour apporter une aide précieuse, en permettant au cœur de retrouver en quelques jours une fonction satisfaisante, puisqu'on peut admettre que la correction de la ou des valvulopathies a, en théorie du moins, stabilisé l'insuffisance cardiaque.

CONCLUSION

Encore incomplètement connu sur le plan physiopathologique et répondant à une définition dont les frontières restent floues puisqu'elles débordent sur des termes voisins comme le collapsus, la détresse circulatoire et le syndrome de bas-débit, l'état de choc observé en réanimation post-opératoire après remplacement valvulaire, demeure une complication rare mais grave puisque le pronostic vital est engagé dans plus de la moitié des cas.

Sur 730 valvulaires opérés en 15 mois, nous comptons 50 cas de choc avec 29 décès et 21 guérisons.

L'analyse des différents paramètres pré, per et post-opératoires permet de dégager des notions d'ensemble bien que la schématisation des cas soit très difficile en raison de la grande diversité des tableaux présentés.

Le bilan pré-opératoire a pour but de préjuger de l'avenir du malade pendant et après l'intervention ; les 15 paramètres d'étude regroupent aussi bien l'âge, que la cardiomégalie, les signes fonctionnels, électriques, radiologiques ainsi que les données de différents examens complémentaires ; la moyenne des points s'établit à 34,7 pour les malades décédés d'un état de choc en post-opératoire, alors qu'elle se situe à 33,7 pour les malades guéris.

L'étude des paramètres en cours d'intervention, basée sur le même principe, tient compte des lésions valvulaires et des cures chirurgicales effectuées, de la durée de la circulation extra-corporelle ainsi que de tous les problèmes hémodynamiques ou électro-encéphalographiques qui ont pu se présenter. Le bilan général fait état d'une mortalité post-opératoire par état de choc, qui s'échelonne de 50 % pour les malades ayant obtenu moins de 20 points, à plus de 85 % pour ceux qui dépassent les 30 points.

En réanimation post-opératoire, nous étudions, outre la valeur diagnostique et pronostique de tous les facteurs qui peuvent être présents (au nombre de 12), les groupes tensionnels, notés de 1 à 7, établis en fonction de la courbe générale de la pression artérielle. Cette classification en groupe, permet dans une certaine mesure d'apprécier la gravité des états de choc et leur évolution. Les groupes 1 et 2, qui représentent plus une insuffisance cardiaque passagère avec hypotension artérielle, concernent

les 21 malades guéris, tandis que les groupes 3 à 7, où l'état de choc est plus ou moins brutal, prolongé ou rapide, concernent les opérés décédés.

La pression artérielle ne doit pas demeurer le seul critère de surveillance, de diagnostic et de pronostic d'un état de choc, aussi la cotation générale post-opératoire fait appel à l'étude de la pression veineuse centrale, de la diurèse, du rythme cardiaque et de ses troubles, de la ventilation, de l'état neurologique et de la biologie, qui autorisent une estimation la plus exacte possible, puisque les malades qui totalisent moins de 20 points sont tous guéris, alors que ceux qui dépassent 36 points sont tous décédés de leur état de choc. La cote de 36 points, constitue donc un élément important pour le pronostic vital d'un malade en réanimation post-chirurgicale pour emplacement valvulaire.

Le traitement des états de choc, en attendant les progrès de l'assistance circulatoire prolongée, fait appel aux médications cardio et vaso-actives connues et puissantes, mais dont la limite est malheureusement vite atteinte en cas de choc sévère. Après une épreuve de remplissage indispensable afin d'assurer une volémie réelle efficace (jugée sur la pression veineuse centrale et si possible sur la pression de l'oreillette gauche), le réanimateur se trouve en face d'un malade fatigué et prostré, une hypotension artérielle et une pression veineuse le plus souvent élevée, une oligurie, une vaso-constriction périphérique réflexe plus ou moins importante comme l'atteste les chiffres des résistances périphériques totales mesurées lors de l'étude du débit cardiaque, au lit du malade par la méthode des colorants. Le recours aux drogues cardio et vaso-actives s'impose le plus souvent, le choix restant affaire de cas particulier. En dehors de contre-indications, notre choix va d'abord à l'isoprotérénol, dont l'action inotrope positive puissante s'ajoute à une vaso-dilatation périphérique presque toujours bénéfique.

L'escalade de la thérapeutique en face d'un choc gravissime et réfractaire a des doses élevées et prolongées est limitée, et pour notre part, l'étude des 50 cas de choc montre qu'aucun des malades ayant reçu plus de 0,11 mg/kg/j pour une drogue comme l'isoprénaline n'a survécu. Au-delà de cette limite, et après avoir éliminé les causes cardiaques ou extra-cardiaques curables en elles-mêmes plus ou moins facilement (tamponnade péricardique, septicémie, trouble du rythme, nécrose du myocarde, épanchement pleural), les moyens thérapeutiques restent restreints.

La thrombose de valve, accident peu fréquent et polymorphe mais souvent très grave (5 cas authentifiés), tente d'être évité par l'institution très précoce (entre la 6^e et la 12^e heure post-opératoire) d'un traitement anticoagulant efficace par l'héparine.

L'état de choc en réanimation post-opératoire après remplacement valvulaire a bénéficié des immenses progrès de la pharmacologie, de la physiologie et de la biochimie moderne, mais reste une entité encore incomplètement connue, dont les répercussions viscérales demeurent graves, et dont le traitement n'est que trop souvent symptomatique, faute de connaissances étiologiques curables plus précises...

Vu, le Président de Thèse

Pr Ch. DUBOST

Vu le Doyen
de la Faculté de Médecine Necker

Pr JEROME

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- (1) DEBRAS C. — Les états de choc.
Suppl. Vie médicale cardiologie. Juin 1972, p. 1 à 16.
- (2) GOULON M., NOUAILHAT F., GAJDOS Ph. et DIAMANT-BERGER F.
Evolution des opinions sur la définition et la physiopathologie de l'état de choc.
Revue du Praticien. Tome XIX n° 22, 1^{er} sept. 1969, p. 3.107-3.115.
- (3) GOURGON R., MOTTE G., FABIATO A. et CHRISTELER P.
Le choc cardiogénique.
Revue du Praticien. Tome XIX n° 22, 1^{er} sept. 1969, p. 3.179-3.189.
- (4) POISVERT M., CARA M., LE GALL Jr. et GALINSKI R.
Un traitement des détresses circulatoires : le déchocage par l'association hydro-cortisone-isopropyl-noradrénaline.
Journal de chirurgie T 92 1966 n° 3, p. 131-154, Masson Ed.
- (5) DIETZMAN Rh., ERSEK R.A., LILLEHEI C.W., CASTADENA A.R. et LILLEHEI R.C.
Low out-put syndrome. Recognition and treatment.
Journal of thoracic and cardiovascular surgery 57, 138, 1969.
- (6) BRUNET A., SOYER R., GANDJBAKHCH I. et GUILMET D.
Le syndrome de bas-débit en chirurgie cardiaque et son traitement.
Cœur, Vol. 1, juin 1970, p. 213-221.
- (7) NOBLE M.J.M.
Problems concerning the application of concepts of muscle mechanics, to the determination of the contractile state of the heart.
Circulation 72, 45, 252.
- (8) ROSS Jr. and SOBEL B.E.
Regulation of cardiac contraction.
Ann. Rev. Physiol. 1972, 34, 47.

- (9) BESSE P., TERRASSON C. et BRICAUD H.
Les propriétés mécaniques et contractiles du cœur humain.
Arch. Mal. cœur et Vx 1971, **64**, 461.
- (10) STREIFF F., LARCAN A., PETERS A., ALEXANDRE P.
Eléments de diagnostic différentiel entre les fibrinolyse et les coagulations intra-vasculaires disséminées.
Coagulation 1969, **2**, 15-18.
- (11) STREIFF F., LARCAN A.
Coagulopathies de consommation, syndrome de défibrination, thromboses intra-vasculaire disséminées et agression.
Coagulation. 1968, **1**, 63-70.
- (12) FAVAREL GARRIGUES J.C.
La pression veineuse centrale en réanimation.
Concours Médical, **25**. Déc. 1971, 9352, p. 8.742-8.750.
- (13) Mc LEAN L., DUFF J.H.
The use of CVP as a guide to volume replacement in shock.
Dis. Chist., 1965, **48**, 199.
- (14) GOULON M., GAJDOS Ph., BEAUFILS F., SCHORTGEN G., RAPHAEL J.C. et DANIEL F.
Les insuffisances rénales aiguës post-opératoires.
Revue du Praticien. Tome XXIII n° 17, 21 mars 1973, p. 1.575-1.587.
- (15) SAWYER K.C. SAWYER R.B. and ROBB W.C.
Post-operative renal failure.
Ann. Journ. Surgery. 1963, p. 106-668.
- (16) TACQUET A., LELIEVRE G., DUCHATELLE P. et DUMONT A.
Insuffisances rénales aiguës post-opératoires. Statistique personnelle.
Journées de réanimation médico-chirurgicales. Nancy 1972.
- (17) HASS C.
Les nécroses électriques du myocarde post-opératoires, en chirurgie.
Thèse Paris 1972.
- (18) HASS C., DIAMANT-BERGER F., DUBOST C.
Les nécroses myocardiques après chirurgie cardiaque.
XXIII^e Congrès Français d'Anesthésiologie-Réanimation, mai 1973, à paraître.
- (19) RAMEIX P.
Considérations sur le traitement de l'insuffisance cardiaque.
Progrès Médical. 1971, **99**, p. 315-323.

- (20) MORAN N.C.
New adrenergic blocking drugs. Their pharmacological, biochemical and clinical actions.
Ann. N.Y. Acad. Sciences, 1967, 139, 3, 541-1.009.
- (21) RENNER C. et ROUFFY J.
Application thérapeutique des agents bêta-bloquants du sympathique.
Presse Méd. 1967, 75, 32, p. 1.651-1.653.
- (22) HAROLD T., JOHN D. and HAROLD SANDLER.
Cardiovascular effects of Isoproterenol in normal subjects and subjects with congestive heart failure.
Am. Heart. Journ. 60, n° 7, 94-105, july 1960.
- (23) ELLIOT W.C., GORLIN R.
Isoprotenerol in treatment of heart disease. Hemodynamic effects in circulatory failure.
JAMA 1966, 197, n° 5, p. 315-320.
- (24) PERRAULT M., DRY J.
Sympathomimétiques et sympatholytiques.
Revue du Praticien. T XVII n° 33, p. 4.697-4.708.
- (25) SANDLER H., DODGE HT., MURDAUGH HV Jr ;
Effect of Isoprotérenol on cardiac out put and renal fonction in congestive heart failure.
Amer. Heart J. 62 - Nov. 61 - p. 643-651.
- (26) DESMONTS J.M., POCIDALDO J.J.
Bases expérimentales de l'utilisation des corticoïdes à doses massives dans le choc.
Nouvelle Presse Méd. 1972, I, 40, 2.671-2.676.
- (27) ASSAN R., DEROT M.
Le glucagon en réanimation.
Journées de réanimation médico-chirurgicale. Nancy 1972.
- (28) KONES R.J., DOMBECK D.H., PHILLIPS J.H.
Glucagon in cardiogenic shock.
Angiology 23 (9) oct. 1972, p. 525-535.
- (29) GUEDON J. et GOURGON R.
Le traitement du collapsus et du choc au cours de l'infarctus du myocarde.
Problèmes de réanimation, 4^e Série, p. 271-281.
- (30) METRAS D., DELAYE A., BORY M. et MALMEJAC C.

- (30) METRAS D., DELAYE A., BORY M. et MALMEJAC C.
Obstruction aiguë d'une valve de Starr en position tricuspideenne.
Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc. 1973, **12**, 1, p. 69-72.
- (31) PARMLEY W.W., SONNENBLICK E.H.
Series elasticity in heart muscle.
Circulation Research, 1967, **20**, p. 112.
- (32) PARMLEY W.W., SONNENBLICK E.H.
Mechanical effects of increased elasticity.
Am. Journal of Cardio. 1971, **27**, 376.
- (33) URSCHEL C.W., HENDERSON A.H., SONNENBLICK E.H.
Model in dependency and ventricular force velocity-relations : importance of developed pressure.
Fed. Proc. 1970, **29**, p. 719.
- (34) PASSELECO J.
Indications et mode d'emploi des médications vaso-actives dans le choc.
Revue du Praticien. T. XVII, n° 27, 21 oct. 1967, p. 3.801-3.819.
- (35) BORY M., POGGI L., SERRADIMIGNI A., AUDIER M.
Applications thérapeutiques d'un bêta-bloquant adrénergique, le propranolol, en cardiologie.
Cœur et Med. Interne. T VIII, n° 2, avril 1969, p. 273-283.
- (36) SHOEMAKER W.C.
Shock : chemistry, physiology and therapy.
Ch. Thomas Pub. Springfield, Illinois, 1967.
- (37) SMITH H.J., ORIAL A., MORCH J., Mc GREGOR M.
Hemodynamic studies in cardiogenic shock. Treatment with isoproterenol and metaraminol.
Circulation, 35, 6, 1967, p. 1.084-1.092.
- (38) POCIDALO J.J., VACHON F.
La place du métaraminol dans le traitement de l'insuffisance circulatoire aiguë.
Presse Médicale, n° 49, 3-8, 20 nov. 1965.

Année 1973

THÈSE

NO

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Bertrand POUILLOT

né le 20 mars 1944 à Paris-14^e

Présentée et soutenue publiquement le

LES ÉTATS DE CHOC EN RÉANIMATION POST-OPÉRATOIRE APRÈS REMPLACEMENT VALVULAIRE

Président : M. Ch. DUBOST, Professeur

